PARIS MÉDICAL

LXV

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs français.**

TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit : Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Chili, Cuba, Egypte, Equateur, Espagne, Esthonie, Ethiopie, Finlande, Grèce, Haïti, Hollande, Hongrie, Lettonie, Lithuanie, Mexique, Paraguay, Pérou, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, Russie, San Salvador, Serbie, Siam, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, Uruguay, Vénézuéla :

95 francs français ou l'équivalent **en dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1 : **120 francs français** ou l'équivalent **en dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1928

7 Janvier.... — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
21 Janvier.... — Dermatologie (direction de MILIAN).
4 Février ... — Radiologie (direction de REGAUD).
18 Février ... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de LEREBOULLET).
3 Mars ..... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
17 Mars ..... — Cancer (direction de REGAUD).
7 Avril...... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
21 Avril...... — Eaux minérales (direction de RATHERY).
5 Mai ...... — Maladies de nutrition endocrinologie (direction de RATHERY).
19 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
2 Juin ..... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
16 Juin ..... — Médicaments et pharmacologie (direction TIFFENEAU).
7 Juillet..... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de LEREBOULLET).
21 Juillet..... — Chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
4 Août ..... — Maladies mentales (direction de BAUDOUIN).
1er Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
6 Octobre... — Maladies nerveuses (direction de BAUDOUIN).
20 Octobre... — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE).
3 Novembre. — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET.)
17 Novembre. — Médecine sociale (direction de BAUDOUIN).
1er Décembre. — Thérapeutique (direction de CARNOT).
15 Décembre. — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années **1911 à 1927** formant **64** volumes... **700 francs**

CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondé par A. GILBERT

DIRECTEUR :

Professeur Paul CARNOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.



LXV

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1927

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LXV)

Juillet 1927 à Décembre 1927.

ACHARD, LÉVI (L.), LÉRI, LAIGNEL-LAVASTINE, BAUDOUIN. — **Séméiologie nerveuse.** *Nouvelle édition*, 1925, 1 vol. gr. in-8 de 890 pages, avec 189 figures. Broché 75 fr. ; cartonné ... 85 fr.

APERT (E.). — **Précis des Maladies des enfants.** Introduction sur l'Exploration clinique dans la première enfance, par le Dr MARFAN. 4e *édit.*, 1926, 1 vol. in-8 de 605 p., avec 199 fig. Broché 40 fr.; cartonné ... 48 fr.

AUDRY (Ch.) et DURAND. — **Thérapeutique des maladies cutanées.** 2e *édit.*, 1 vol. in-8 de 335 p. avec 70 figures. Broché, 30 fr.; cartonné ... 40 fr.

BARRAL (E.). — **Précis d'Analyse chimique.** *Analyse chimique quantitative.* 2e *éd.*, 2 vol. in-18 de 576 p. avec 194 fig. 84 fr.
— **Précis d'analyse chimique biologique générale.** 2e *édition*, 1925, 1 vol. in-18 de 412 pages avec 175 figures ... 45 fr.

BESSON ET EHRINGER. — **La Pratique de la désinfection.** Guide du médecin et de l'hygiéniste. 1 vol. gr. in-8 de 852 pages avec 174 figures ... 75 fr.

BIZARD ET MARCERON. — **La lumière en thérapeutique.** *Héliothérapie. Rayons ultra-violets.* Finsenthérapie. 1926, 1 vol. in-16 de 160 pages avec 6 figures ... 15 fr.

BLANCHOD (F.). — **Les Consultations du praticien. Guide de pratique médico-chirurgicale journalière.** 1925, 1 vol. gr. in-8 de 554 pages ... 42 fr.

BORDET (Em.). — **La Dilatation du cœur.** Étude radioscopique. 1926, 1 vol. in-8 de 152 pages avec 73 figures ... 25 fr.

BORDIER (H.). — **Diathermie et Diathermothérapie.** 3e *édition*, 1927, 1 vol. in-8 de 637 pages avec 215 fig. ... 56 fr.

BROCA ET MONOD (R.). — **Maladies des articulations et Difformités articulaires.** 1926, 1 vol. gr. in-8 de 453 pages, avec 243 fig. Broché, 60 fr. ; cartonné ... 70 fr.

BUSQUET (H.). — **Traité d'Anatomie médicale clinique.** 2 vol. gr. in-8, ens. 600 pages avec 500 fig ... 90 fr.

CARNOT (P.), RATHERY et HARVIER. — **Précis de thérapeutique**, par les Drs CARNOT, professeur, RATHERY et HARVIER, agrégés à la Faculté de médecine de Paris. 1925-1927. 3 vol. in-8 de 600 pages ... 120 fr.

CARNOT, TIFFENEAU, etc. — **Les Progrès récents en Thérapie anti-infectieuse**, par les Drs TIFFENEAU, d'HERELLE, LEVADITI, SALIMBENI, MESNIL, L. MARTIN, DOPTER, PETTIT, CALMETTE, BESREDKA, VINCENT, NETTER. 1926, 1 vol. in-8 avec figures ... 24 fr.

CARNOT, BLAMOUTIER, LIBERT et FRIEDEL. — **Les Périviscérites digestives.** 1 vol. in-8 de 173 pages avec 87 fig. . 14 fr.

CARNOT PAISSEAU LEMIERRE BAUDOUIN, ROUX, (J.-Ch.), LABBÉ (M.). — **Les Régimes fondamentaux.** 1 vol. in-8 de 161 pages ... 14 fr.

CATHELIN. — **Travaux de l'hôpital urinaire et de chirurgie urinaire.** 1920-1926, 8 vol. gr. in-8 de 2 000 pages, avec 400 figures et 40 planches coloriées ... 550 fr.

CRÉMIEU (R.) et CHEVALLIER. — **Thérapeutique radioactive en médecine.** 1925, 1 vol. in-16 de 158 pages ... 10 fr.

DABOUT (E.). médecin légiste de l'Université de Paris. — **Petit Dictionnaire de médecine.** Expressions techniques. Termes médicaux, 1 vol. in-16 de 662 pages à 2 colonnes. Broché, 30 fr. ; cartonné ... 40 fr.

DELHERM ET LAQUERRIÈRE. — **Ionothérapie électrique.** 2e *édition*, 1925, 1 vol. in-16 ... 8 fr.

DOPTER et V. de LAVERGNE. — **Epidémiologie.** 1925, 3 vol. gr. in-8 de 900 pages avec figures ... 380 fr.

DOPTER (Ch.) et SACQUÉPÉE (E.). — **Précis de Bactériologie**, par Ch. DOPTER et E. SACQUÉPÉE, professeurs au Val-de-Grâce. 3e *édit.*, 1926, 2 vol. in-8 de 1168 pages, avec 367 figures noires et coloriées ... 86 fr.

DOPTER, SERGENT (E.), BAZY, CALMETTE, RIEUX, RATHERY. — **Conférences du Val-de-Grâce** : *Séquelles des gazés. Vaccinothérapie en chirurgie. Immunité antituberculeuse. Tuberculose pulmonaire latente. Traitement du Diabète.* 1926, 1 vol. in-8 de 100 pages ... 12 fr.

FAURE (J.-L.), ALGLAVE, etc. — **Pathologie chirurgicale générale**, par le Dr J.-L. FAURE, professeur à la Faculté de médecine de Paris, ALGLAVE, DESMAREST, BROCQ, MÉTIVET et WILMOTH, agrégés et chirurgiens des hôpitaux de Paris. 1926, 1 vol. in-8 de 500 pages, avec figures, broché 50 fr. ; cartonné ... 58 fr.

GARRIGUE. — **Origine des Univers et éclosion de la Vie.** 1927, 1 vol. in-16 de 255 pages ... 20 fr.

GAULTIER (R.). — **Les Dyspepsies et leur traitement.** 1927, 1 vol. in-16 de 100 pages avec figures ... 10 fr.

GLEY. — **Les grands problèmes de l'endocrinologie**, 1927, 1 vol. in-16 de 180 pages, avec 13 fig. ... 15 fr.

GRÉGOIRE. — **Anatomie médico-chirurgicale. III. La région lombaire et le petit bassin.** 1 vol. gr. in-8 de 354 pages avec 81 pl. noires et coloriées ... 60 fr.

GRÉGOIRE et OBERLIN. — **Précis d'Anatomie. I. Anatomie des membres. Ostéologie du crâne, de la face, du thorax et du bassin.** 1 vol. in-8 de texte de 279 pages et 1 vol. in-8 d'atlas de 316 planches comprenant 410 figures noires et coloriées. . 60 fr.

GRENIER. — **Manuel complet des Sages-Femmes. I.** Anatomie, physiologie et pathologie. 1926, 1 vol., 488 pages, 160 fig. 24 fr.

HECQUET (A.) et MONTAGU (H.). — **Mémento thérapeutique.** Formulaire de poche. 13e *édition*, 1926, 1 vol. in-16 de 320 pages sur papier indien, relié souple ... 15 fr.
— Édition en langue espagnole ... 16 fr.

HÉRAIL (J.). — **Traité de matière médicale. Pharmacographie.** 1927, 1 vol. gr. in-8 de 850 pages avec 480 figures ... 70 fr.

HERZEN. — **Guide-formulaire de Thérapeutique.** 13e *édition*, entièrement refondue, 1 vol. in-18 de 1150 pages à 2 colonnes. Broché, 40 fr. ; cartonné ... 50 fr.

JEANSELME (E.) et SÉZARY. — **Précis de Syphiligraphie et des Maladies vénériennes.** 1925, 1 vol. in-8 de 342 pages avec 66 figures. Broché, 30 fr. ; cartonné ... 38 fr.

LABBÉ (H.). — **Cuisine diététique.** 1 vol. in-8 de 316 pages. 20 fr.

LECLERC DE PULLIGNY, BOULIN, COURTOIS-SUFFIT, BOURGEOIS et COURMONT. — **Hygiène industrielle.** 2e *édit.* 1927, 1 vol. gr. in-8 de 700 pages, avec 100 fig. Broché, 80 fr ; cartonné ... 90 fr.

LEGRAND. — **Formulaire des spécialités pharmaceutiques.** 1925, 1 vol. in-16 de 900 pages ... 32 fr.

LESIEUR et MOURIQUAND. — **Diagnostic par les méthodes de laboratoire au lit du malade.** 1 vol. in-16 de 180 pages ... 30 fr.

LEREBOULLET (P.). — **La Grippe. Clinique. Prophylaxie. Traitement.** 1926, 1 vol. in-16 de 144 pages avec figures ... 10 fr.

LÉVY-VALENSI. — **Diagnostic neurologique.** 1925, 1 vol. in-8 de 600 pages avec 395 figures ... 60 fr.
— **Précis de psychiatrie.** 1926, 1 vol. in-8 de 504 pages avec 108 fig. Broché, 45 fr. ; cartonné ... 53 fr.

LIBERT. — **Précis de pathologie générale.** Préface de P. CARNOT, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1924, 1 vol. in-8 de 540 pages avec 45 figures ... 36 fr.

LITTRÉ (de l'Institut) et GILBERT (A.). — **Dictionnaire de médecine**, de chirurgie, de pharmacie et des sciences qui s'y rapportent. 21e *édition*, 1 vol. gr. in-8 de 1 842 pages à 2 col., avec 866 figures, broché 90 fr. ; relié ... 125 fr.

MARCHOUX (E.). — **Paludisme.** 1 vol. gr. in-8 de 33 pages avec 135 figures noires et coloriées ... 60 fr.

MENETRIER (P.). — **Le Cancer.** 2e *édition*, 1926-1927, 2 vol. gr. in-8 de 700 pages, avec 114 figures. Broché, 130 fr. ; cart. 150 fr.

PAISSEAU. — **Formulaire de Thérapeutique infantile**, 1926, 1 vol. in-18 de 206 pages ... 15 fr.

PASCALIS. — **La Pratique chirurgicale. Opérations usuelles.** 1926, 1 vol. gr. in-8 de 80 pages avec planches ... 22 fr.

PITRES, VAILLARD, LAIGNEL-LAVASTINE. — **Maladies des nerfs périphériques et du grand sympathique.** 1924, 1 vol. gr. in-8 de 850 p. avec 56 figures ... 75 fr.

RATHERY et RIBIERRE. — **Maladies de la nutrition. Maladies diathésiques. Intoxications. Maladies du sang.** 2e *édition*, 1925, 1 vol. in-8 de 700 p. avec fig. Broché, 32 fr. ; cart. ... 40 fr.

POLLET (L.). — **La Rachifibrinimétrie.** Diagnostic de la nature inflammatoire ou mécanique des dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien. 1926, 1 vol. gr. in-8 de 168 pages ... 20 fr.

REUTTER (L.), privat-docent de l'Université de Genève. — **Traité de Matière médicale** (Drogues végétales, drogues animales) **et de Chimie végétale.** 1 vol. in-4 de 900 pages à 2 colonnes avec 293 figures ... 125 fr.

RIBIERRE et DE LAVERGNE. — **Fièvre typhoïde et infections paratyphoïdes.** 1927, 1 vol. gr. in-8 de 320 pages avec 35 figures. Broché 50 fr. ; cartonné ... 60 fr.

SCHWARTZ (A.), FEY et QUÉNU. — **Chirurgie de l'Abdomen.** Traumatismes. Maladies des Parois et du Péritoine. 1926, 1 vol. gr. in-8 de 220 pages, avec 14 fig. Broché, 36 fr.; cartonné. 46 fr.

SONNIÉ-MORET. — **La marquise de Sévigné. Une amie de la médecine, ennemie des médecins.** 1926, 1 vol. in-16 de 124 pages avec 1 planche ... 6 fr.

SPIRE (C.) et LÉGER (M.). — **Guide de Thérapeutique coloniale.** 1926, 1 vol. in-18 de 240 pages ... 14 fr.

TERRIEN (F.). — **Précis d'ophtalmologie.** 3e *édition*, 1924, 1 vol. in-8 de 823 pages avec 348 figures et 4 planches coloriées. 48 fr.

TIPREZ (J.). — **Le syndrome mécanique de l'hypotension portale.** 1926, 1 vol. gr. in-8 de 85 pages avec 16 figures ... 12 fr.

VAQUEZ et DONZELOT. — **Les Troubles du rythme cardiaque.** 1 vol. gr. in-8 de 288 pages avec 38 figures, cartonné. . 50 fr.

VIGNARD. — **Arthrites tuberculeuses.** 1925, 1 vol. gr. in-8 de 458 pages avec figures ... 60 fr.

WEITZ, préparateur à l'École de pharmacie. — **Formulaire des médicaments nouveaux.** 1926, 1 vol. in-8 de 250 pages. . 20 fr.

Ajouter pour frais d'envoi 15 p. 100 pour la France et 20 p. 100 pour l'Etranger.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

PAR

Pierre LEREBOULLET et **Jean HEITZ**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Ancien interne des hôpitaux de Paris. Médecin consultant à Royat.

Un certain nombre d'ouvrages de grande valeur ont paru depuis l'an dernier, sur différents points spéciaux de la pathologie du cœur et des vaisseaux. Nous les avons mentionnés, dans cette revue annuelle, aux chapitres consacrés à telle ou telle branche de la pathologie cardio-vasculaire.

Cependant, en raison de son intérêt général, nous signalerons immédiatement le bel ouvrage de Laubry et Pezzi sur le *rythme de galop* (1) que nous n'avions pu qu'annoncer l'an dernier. Ces auteurs ont voulu reprendre la question où l'avait laissée Potain dans son étude de 1875. La description clinique n'a pas été modifiée depuis lors, mais, sous l'influence des idées de Fraenzel et de Pierre Merklen, le bruit de galop est devenu, avant tout, un signe de faiblesse du myocarde. Ces auteurs le considéraient en général comme secondaire à l'imperméabilité rénale. Laubry et Pezzi se sont attachés à montrer qu'on rencontre le galop dans de nombreux cas où le rein n'est nullement en cause, et qu'il doit être considéré comme la preuve d'un trouble organique du myocarde; c'est un excellent signe de pronostic, bien plus encore que de diagnostic. L'étude du galop comparé aux données graphiques (tracés de la pointe du cœur, électrocardiogrammes) leur a permis de distinguer, à côté du galop présystolique, un galop proto-diastolique dont ils signalent deux variétés bien distinctes :

L'un, de gravité exceptionnelle, est produit par un allongement marqué du temps de conduction auriculo-ventriculaire ; l'autre variété de galop proto-diastolique, n'est que l'exagération du troisième bruit du cœur et n'offre par conséquent aucune gravité. Il est malheureusement difficile de les distinguer autrement que sur les tracés de la pointe.

Laubry et Pezzi montrent ensuite que le galop n'a aucun rapport avec le degré d'hypertension ni avec le degré d'altération rénale : il n'apparaît qu'à la faveur d'un fléchissement progressif, transitoire dans certaines maladies infectieuses, permanent dans les myocardites scléreuses et dans ces affections graves du myocarde d'origine encore mystérieuse, auxquelles Laubry et Walser ont donné le nom de myocardie.

Le *rythme à quatre temps* décrit par Laubry et Daniel Routier et conditionné par l'adjonction aux bruits normaux du cœur de deux bruits plus sourds, présente la même signification très grave. Le *galop droit*, signe d'insuffisance ventriculaire droite, est un signe, peut-être le meilleur, de cette insuffisance ; il est aussi, comme le montrent Laubry et Pezzi, d'une gravité qui ne souffre guère d'exception.

D'Allemagne nous est parvenu un intéressant ouvrage de Siegmund Wassermann sur l'*asthme cardiaque*. Ce travail développe les idées de Wenckebach, d'après qui l'asthme cardiaque serait dû à une excitation du centre respiratoire par une modification dans les proportions normales des gaz du sang. La cause principale de l'asthme cardiaque est l'insuffisance ventriculaire gauche, mais la stase pulmonaire n'y jouerait qu'un rôle insignifiant. C'est le contraire qui se produit dans l'insuffisance ventriculaire droite : le pronostic est alors beaucoup plus sérieux.

On lira également avec intérêt l'ouvrage de Elias et Feller sur la *stase par trouble circulatoire*, en particulier dans la péricardite avec épanchement. Les auteurs distinguent trois stades : le premier caractérisé par l'augmentation rapide du foie avec parfois un peu d'ascite ; le deuxième par la cyanose et l'œdème de la face ; le troisième par la généralisation de l'œdème qui envahit les membres inférieurs.

Des recherches anatomiques avec mensurations précises du calibre des veines caves et hépatiques dans les différents états circulatoires donnent une valeur particulière à cet intéressant ouvrage.

Signalons enfin l'ouvrage tout récent et fort important de Fredericq sur les aspects actuels de la *physiologie du myocarde*.

Sémiologie radioscopique.

La **sémiologie radioscopique** du cœur et des vaisseaux de la base (2) se fait chaque jour plus précise. Bordet montre que les *myocardites infectieuses* (typhoïde, diphtérie, scarlatine) s'accompagnent en période aiguë d'une légère augmentation globale de l'ombre du cœur ; cette constatation ne peut guère être faite que dans les hôpitaux. Après la convalescence, il persiste un allongement du contour gauche du cœur et de la corde ventriculaire G-G' qui peut atteindre 10 centimètres. Il en est de même dans la myocardite éthylique.

C'est dans la myocardite éthylique et dans la myocardite scléreuse, qu'on trouve les plus grandes dilatations, portant surtout sur les cœurs gauches qui prennent la forme d'un œuf. Le diagnostic de la myocardite doit être écarté, chaque fois que l'orthodiagramme ne présente aucune anomalie.

(1) LAUBRY et PEZZI, Les rythmes du galop, l'asthme cardiaque, 1 vol. Paris 1926 (Doin). — SIEGMUND WASSERMANN, L'asthme cardiaque, 1 vol. Urban Schawartzenburg, Vienne 1926. — ELIAS et FELLER, Stase, 1 vol. J. Springer, Vienne 1926. — FREDERICQ, Aspects actuels de la Physiologie du myocarde, 1 vol. Les Presses universitaires de France, 1927.

(2) E. BORDET, *Prat. méd. française*, janv. 1927. — TADITCH, Thèse de Nancy, 1925-26. — CASTEX et BERETERVIDE, *Prensa med. Argentina*, 10 janv. 1926. — LAUBRY, CHAPERON et THOMAS, *Annales de médecine*, 1927. — A. BÉCLÈRE et F. MOUTIER, *Soc. de gastro-entérologie*, février 1926.

Taditch a fait une bonne thèse sur le *cœur des tuberculeux*. Il a examiné 112 tuberculeux indemnes de lésions cardiaques ; 36 de ces malades avaient un cœur de dimensions normales (il s'agissait presque toujours de tuberculose fibreuse). Les 76 autres tuberculeux (soit 68 p. 100) avaient un cœur petit. Les diamètres étaient surtout réduits dans les tuberculoses ulcéreuses chroniques (46 p. 100 des cas). L'auteur n'a pas abordé la question pathogénique.

Castex et Beretervide ont montré une fois de plus l'intérêt des *positions obliques et transverse gauche*, pour l'appréciation des dimensions de l'oreillette.

Laubry, Chaperon et Thomas ont fait une importante étude d'ensemble de la *radiologie du hile et des vaisseaux pulmonaires* : à l'état normal, dans les stases veineuses de la péricardite et du rétrécissement mitral, enfin dans l'hypertension pure de l'artère pulmonaire.

A. Béclère et Fr. Moutier, dans des études radiologiques en série chez des aérophages, ont montré que la distension de l'œsophage par l'air dégluti pouvait, chez certains aortiques, provoquer des crises angineuses, chez d'autres des extrasystoles parfois groupées en accès tachycardiques. A l'écran on trouve une toute petite poche à air gastrique, mais on note une vive clarté distendant l'œsophage entre une aorte sombre et les premières vertèbres dorsales : il s'agit d'aérophagie bloquée que l'examen par les moyens ordinaires ne peut déceler.

Gaston Lian pense aussi que l'aérophagie est bien souvent liée à une aortite latente.

Electrocardiographie. — Gallemaertz et Van Dooren (1) ont montré que l'électrocardiogramme pris immédiatement *après l'effort* peut révéler un état anormal du myocarde caractérisé soit par des extrasystoles, soit par des altérations du complexe ventriculaire ; chez certains malades dont l'électrocardiographie est déjà altérée au repos, l'effort fait naître, soit une accentuation du type pathologique initial, soit des caractères anormaux surajoutés.

Avaritsiotis, dans le service du professeur Vaquez, a étudié simultanément les modifications de l'électrocardiogramme et les courbes oscillométriques : les modifications de l'amplitude de ces dernières et de celles de l'onde T lui ont paru, dans leurs grandes lignes, parallèles. Toutes deux s'affaissent en cas de fléchissement du myocarde.

Yacoël et Papanayotou, dans le service du professeur Vaquez, ont montré que la *digitale*, tout en ralentissant le pouls, augmentait presque toujours l'amplitude de l'onde P, de l'onde R, et de T. Il s'agit de modifications importantes pouvant atteindre plusieurs millivolts, en même temps que les espaces PR et RT s'allongeaient, ceci du moins chez les malades dont l'état fonctionnel s'améliorait ; aucune modification de la courbe n'apparaît chez les malades dont l'état reste stationnaire. Les faits contradictoires leur ont paru exceptionnels. En tout cas, l'ensemble des modifications électrocardiophiques ci-dessus énumérées n'apparaît jamais au complet chez les malades non améliorés.

Ch. Laubry, Walser et Deglaude ont constaté sur des tracés curieux, que le *muscle de grenouille se fatiguant* par des contractions répétées donnait des complexes électriques s'écartant de plus en plus du type normal, avec encoches sur la branche ascendante de S, disparition de T, diminution progressive de l'amplitude des ondes. Sans vouloir identifier l'électromyogramme de grenouille avec un électrocardiogramme humain, les auteurs rapprochent les modifications observées de celles qu'on remarque parfois en clinique : au lieu de les attribuer au bloc des branches des faisceaux de His, ils se demandent si ces modifications ne doivent pas être attribuées à la fatigue musculaire.

Clerc et Robert Lévy ont insisté à nouveau sur certaines *modifications de l'électrocardiogramme qui s'observent en dehors de toute arythmie* : élargissement de la base de R et de S ; encoches sur les lignes ascendantes et descendantes de ces ondes, aplatissement de T. Dans certains cas, on observe surtout un aplatissement et un étalement des ondes dans les trois dérivations. Ces caractères ne sont nullement agoniques et s'observent pendant d'assez longues périodes précédant la mort de plusieurs semaines, ou plusieurs mois. Ils accompagnent la dilatation hypertrophique du ventricule gauche, avec oligurie et œdème résistant aux toni-cardiaques.

Ces données ont été remarquablement développées par les auteurs, avec nombreuses observations à l'appui, dans un mémoire très travaillé des *Annales de médecine*, comportant de nombreuses observations cliniques et électrocardiographiques.

Sprague et P.-D. White (de Boston) ont obtenu des courbes électriques à *bas voltage* chez cinquante-sept malades : l'onde QRS ne mesurait souvent pas plus de 5 millimètres de hauteur. Dans 44 cas, il s'agissait de myocardite scléreuse ; dans les autres, de myocardite rhumatismale et syphilitique le plus souvent. Certains sujets étaient hypothyroïdiens. Très peu restaient capables d'une certaine activité. La signification pronostique est grave.

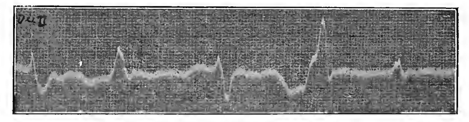
Paul Meyer (Strasbourg), qui a étudié par l'électrocardiographie 150 malades présentant des signes de *myocardite*, montre que le pronostic, déjà sombre lorsqu'il existe une prédominance ventriculaire gauche avec un T négatif en dérivation I, est encore plus défavorable lorsque le tracé correspond au type du block des branches. Si le tracé fait penser au

(1) GALLEMAERTZ et VAN DOOREN, *Soc. hôp. Bruxelles*, 13 mars 1926. — AVARITSIOTIS, *Arch. malad. du cœur*, nov. 1926. — YACOEL et PAPANAYOTOU, *Archives des maladies du cœur*, janv. 1927. — LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE, *Soc. de biol.*, 30 janv. 1926. — CLERC et ROBERT LÉVY, *Soc. biol.*, 20 mars 1926 — CLERC et ROBERT LÉVY, *Annales de méd.*, avril 1926. — SPRAGUE et P.-D. WHITE, *Journ. of clin. investig.*, oct. 1926. — P. MEYER, *Soc. de méd. du Bas-Rhin*, déc. 1926 et *le Méd. d'Alsace-Lorraine*, 16 nov. 1926. — CLERC et R. LÉVY, *Presse méd.*, 25 août 1926.

block d'arborisation, la mort survient dans un bref délai.

Signalons enfin un très curieux aspect de certaines courbes électrocardiographiques auxquelles Clerc et Lévy ont donné le nom imagé d'*anarchie ventriculaire*. On sait que, dans l'arythmie complète, les complexes ventriculaires gardent, malgré leur espacement irrégulier, une forme normale.

Chez six sujets à gros cœur, souffle initial fonctionnel, galop, hypotension, hyperazotémie, les complexes ventriculaires, régulièrement espacés, présentent une instabilité d'aspect tout à fait spéciale (Voy. fig. 1 reproduite ci-contre).



Anarchie ventriculaire (A. Clerc et Robert Lévy).

Cet aspect s'associe souvent à de petites crises tachycardiques. On note simultanément l'inversion de T et l'étalement de QRS. De telles courbes d'anarchie ventriculaire s'observent dans les intoxications expérimentales du myocarde ou après ligature des coronaires. Clerc et R. Lévy ont pu, chez tous leurs malades, sauf un, écarter l'hypothèse de l'intoxication par digitale. Toutefois, la digitale, comme l'a montré Gallavardin, pourrait provoquer l'alternance de complexes ventriculaires de sens régulièrement opposés. Il faut donc éviter de donner de la digitale à ces malades. L'anarchie ventriculaire passera toujours inaperçue si l'on ne prend pas de tracés électrocardiographiques, puisque le pouls apparaît constamment comme régulier.

Il s'agit de cas extrêmement graves où la mort subite par fibrillation ventriculaire survient dans un délai assez court.

Pathologie cardiaque.

De nombreux travaux ont été publiés sur les **réactions de l'appareil circulatoire à la fatigue et aux exercices sportifs** (1).

Louis Merklen (de Nancy) a consacré sa très importante thèse à des recherches très complètes et très intéressantes sur le mécanisme de l'accélération cardiaque au cours de l'activité musculaire. Dans une série d'expérimentations poursuivies au laboratoire du professeur Lambert à Nancy, il a mis en évidence la difficulté qu'on éprouve chez l'animal à élucider le mécanisme de cette accélération. Il a montré chez l'homme l'importance du facteur psychique, surtout au début de l'action musculaire, ce qui explique l'importance de l'entraînement. Parmi les causes qui interviennent, aussi pour activer le cœur, il faut faire une place à l'élévation de la température du corps, et sans doute à certaines modifications chimiques du sang.

On trouvera dans la thèse de L. Merklen la relation de faits très intéressants observés au stade universitaire lorrain. Il a bien voulu d'ailleurs nous donner un article sur ce sujet où il a condensé l'essentiel de ses constatations et exposé les conclusions qui s'en dégagent.

Gellpsie, Gibson et Murray (Glascow), usant de techniques spéciales, ont constaté que le pouls augmentait immédiatement après le début de l'exercice et d'une manière intense alors que la pression artérielle ne s'élève que quelque temps après, d'une manière progressive, proportionnelle au travail exécuté. La contraction à vide des muscles, sans travail utile, augmente également la pression artérielle.

Par contre, Filip (de Prague) a constaté que les exercices réguliers, sans effort notable, abaissent la pression, tant maxima que minima, avec diminution de la tension différentielle. Les exercices violents, au contraire, élèvent la tension. En même temps, le volume du cœur augmente légèrement par allongement des fibres musculaires; cependant nombre d'athlètes se présentent avec des petits cœurs. Bien plus, sur un ensemble de sportifs sains d'apparence, 7 p. 100 étaient porteurs de lésions organiques du cœur, congénitales ou d'origine rhumatismale. C'est vers leur trentième année que des accidents cardiaques peuvent survenir, la réserve d'énergie cardiaque étant épuisée.

Ackermann ne croit pas à l'hypertrophie du cœur chez les sportifs. Lorsque le cœur est augmenté de volume, c'est une indication de ménager le sujet. Il ne faut pas laisser pratiquer de sports aux sujets qui présentent de la dilatation aussitôt après l'exercice. Les mitraux doivent être très prudents en matière de sport, plus encore que les aortiques.

Grant a recherché ce que devenaient les sujets ayant, après effort ou excès sportif, présenté des troubles de distension cardiaque : palpitations, douleurs précordiales, etc. : 2 p. 100 étaient morts, 3 p. 100 s'étaient aggravés, 15 p. 100 avaient guéri complètement.

Hamburger et Lévy (Chicago) ont étudié le

(1) L. MERKLEN, Thèse Nancy, 1926. — GELLPSIE, GIBSON et MURRAY, *Heart*, XII, n° 1. — FILIP, *Revue méd. de l'Est*, 1er juin 1926. — ACKERMANN, *Münch. medizin. Woch.*, 22 oct. 1926. — GRANT, *Heart*, XII, n° 1.

métabolisme basal chez les cardiopathes (1) : ils l'ont trouvé élevé de 11 à 66 p. 100 dans les trois quarts des cas ; il se rapproche de la normale quand la compensation devient meilleure ; il en est de même au cours d'une attaque de tachycardie paroxystique. En général, l'élévation du métabolisme basal ne dépasse pas 25 p. 100. Au-dessus de ce chiffre, il existe, presque toujours, un élément thyroïdien.

Un travail important d'Étienne, Verain et Gerbaut (Nancy) montre que, dans les cardiopathies décompensées, la *constante uréo-sécrétoire d'Ambard* (2) est fréquemment abaissée, traduisant un hyperfonctionnement rénal compensateur de l'insuffisance ventriculaire gauche pour assurer la dépuration organique, en dépit des troubles circulatoires. Pour que cette hyperfonction rénale s'établisse, il faut une intégrité suffisante du parenchyme. Elle cesse lorsque les reins sont lésés ou intéressés par la stase circulatoire générale, et la constante se relève parfois au-dessus de la normale.

Dautrebande (Liége) a fait une étude approfondie des **troubles de l'équilibre acide-base** (3) envisagés au point de vue circulatoire. Si l'on réalise une stase veineuse par un garrot, on crée une stase veineuse avec concentration du sang en hémoglobine et diminution de l'eau. De même, chez les cardiaques décompensés porteurs de lésions valvulaires ou de simples myocardites, on observe une acidose veineuse générale qu'accompagne une migration de l'eau hors des capillaires.

Dautrebande a constaté que tous les médicaments qui améliorent la circulation : digitale, quinidine, font disparaître cette acidose anormale. Les bains chauds locaux, comme l'auteur l'a constaté, agissent sur l'équilibre acide-base dans le même sens que la digitale, ce qui a conduit cet auteur à traiter par des bains chauds locaux les cardiaques qui supportaient mal la digitale.

L'**action du paludisme sur l'appareil cardiovasculaire** a fait l'objet d'une intéressante étude de Benhamou (d'Alger) (4). Il y montre la fréquence des troubles fonctionnels : bradycardie habituelle ; la rareté de la tachycardie ; l'élévation de la maxima avec abaissement de la minima et augmentation de l'amplitude oscillatoire pendant les accès, avec réflexe oculo-cardiaque fortement positif.

Une série d'orthodiagrammes pris par le Dr Marchioni confirme le parallélisme de la dilatation cardiaque et de la courbe thermique.

L'aorte se dilate en même temps que le cœur, son opacité restant normale à l'écran.

Le traitement quinique fait rapidement reprendre au cœur et à l'aorte leurs dimensions normales. Il faut souvent associer à la quinine les tonicardiaques, tels que la digitale et l'ouabaïne, sans oublier la déchloruration et aussi la réduction des liquides.

Les autopsies ne montrent pas de lésions histologiques du myocarde, chez l'homme comme chez les animaux infectés. Il s'agirait, non point de myocardite, mais de myocardie dans le sens que Laubry donne à cette expression. M. Benhamou a d'ailleurs consacré ici même un article à cette question l'an dernier.

(1) HAMBERGER et LÉVY, *Assoc. of Amer. physic.*, mai 1925.

(2) ÉTIENNE, VERAIN et GERBAUT, *Arch. des mal. du cœur*, sept. 1926. — P. GERBAUT, Thèse de Nancy, 1926.

(3) DAUTREBANDE, Thèse de doctorat, Liége 1926, et *Arch. internat. expér.*, II, f. 3, 1926. — J. HEITZ et NEPVEUX, *Arch. mal. cœur*, mars 1927.

(4) BENHAMOU, 1 vol. Alger 1926, et *Paris médical*, 3 juillet 1926.

Endocardites infectieuses.

En ce qui concerne l'**endocardite infectieuse** (5), on trouvera de multiples et remarquables renseignements dans le livre de William Thayer, fondé sur 362 observations toutes contrôlées à l'autopsie. On y trouve rapportés 27 cas d'endocardite rhumatismale aiguë mortelle : la nature en étant démontrée par la constatation des nodules d'Aschow. Il montre la fréquence de l'endocardite pariétale, dans l'oreillette gauche en particulier, puis viennent 28 cas d'endocardite pneumococcique frappant surtout les valvules aortiques à évolution fatale rapide, lésions térébrantes à grosses végétations friables : 24 cas d'endocardite à staphylocoques dorés, où la mort inévitable est souvent hâtée par la broncho-pneumonie ; 4 cas d'endocardite à staphylocoques blancs ; 22 cas d'endocardite gonococcique à laquelle les nègres paraissent plus spécialement prédisposés. Issue fatale constante : 114 cas d'endocardite streptococcique presque toujours dus au streptocoque viridans, le streptocoque hémolytique ayant été plus rarement trouvé. Selon Thayer, il n'y a pas parallélisme entre la bactériologie et la clinique : le point de départ semble être dans beaucoup de cas dans les nécroses de l'apex dentaire avec début insidieux, anémie souvent très marquée.

a guérison est-elle possible ? Thayer n'en relate qu'une seule observation personnelle, se maintenant depuis deux ans après huit hémocultures positives. Ce fait prouve la possibilité de guérison, qui semble pourtant devoir rester extrêmement rare. Thayer a observé enfin 8 cas d'endocardite à bacilles de Pfeiffer.

Jusqu'à ce jour, tous les traitements ont échoué et il faut avant tout faire une prophylaxie sérieuse en s'attaquant aux foyers d'infection, dentaires, amygdaliens et sinusaux. Dans l'ensemble, ces conclusions sont confirmatives de celles des travaux français.

Angine de poitrine.

Signalons, tout d'abord, l'apparition récente d'un magnifique volume de 450 pages publié par le professeur Daniélopolu (de Bucarest).

(5) W. THAYER, *John Hopkins Hospital Report*, XXII, 1 vol. Baltimore 1926.

Il a pour titre l'*Angine de poitrine et l'angine abdominale* (symptomatologie, étiologie, pathogénie, traitement médical et chirurgical). C'est dire que toutes les faces de cette grave question ont été envisagées par l'auteur. Ce livre n'est pas seulement le développement d'une brochure publiée par Daniélopolu il y a trois ans ; il comprend un nombre considérable de faits nouveaux. En particulier, en ce qui concerne le traitement chirurgical de la maladie, nous y lisons, *in extenso*, treize observations où a été appliquée la méthode chirurgicale proposée par l'auteur : à savoir la sympathectomie cervicale supérieure, conçue dans le but de la suppression du réflexe presseur.

Mais surtout, le lecteur y trouve d'admirables documents anatomo-pathologiques, soixante-dix dessins, dont beaucoup en couleurs, illustrant les descriptions du texte. Ces planches, admirablement dessinées et reproduites, nous montrent les lésions trouvées par l'auteur dans les coronaires, et aussi dans les filets et des ganglions du plexus cardiaque.

Daniélopolu admet que l'angor ne se produit en général chez les porteurs de lésions aortiques ou coronariennes que quand ces lésions sont d'une étiologie syphilitique. Il décrit longuement les lésions aortiques syphilitiques, en insistant sur l'épaississement des parois des *vasa vasorum* de l'adventice, tant veineux qu'artériel (avec développement de tissu conjonctif dans les premières, et néo-formation élastique dans les secondes). Il s'y joint, le fait est classique, des manchons d'infiltrations embryonnaires très étendus autour de ces petits vaisseaux. Les lésions des coronaires (gros troncs et artérioles) s'accompagnent fréquemment de myocardite hyaline ou scléreuse, avec zones d'infiltrations leucocytaires qui contribuent à gêner l'irrigation du muscle. Aussi l'auteur conclut-il, exception faite pour des cas rares d'angor non organique, à la quasi-constance des lésions coronariennes chez les angineux. Les cas où de grosses lésions coronariennes n'auraient pas provoqué pendant la vie des crises d'angine de poitrine, s'expliquent par un développement particulier des anastomoses entre les deux systèmes coronariens, ou par des suppléances dues à des anomalies d'origine ou de distribution d'une des coronaires, peut-être aussi par une contribution apportée par les vaisseaux de Thebesius.

Ces conclusions anatomiques mènent à l'exposition développée de la théorie de la « fatigue » du myocarde, consécutive au déséquilibre entre le travail imposé au cœur et une irrigation sanguine trop limitée.

Il faut aussi tenir grand compte des lésions du plexus cardiaque que l'auteur a rencontrées dans douze autopsies. C'est au niveau de l'insertion aortique, et de l'origine des coronaires dans le tissu cellulaire sous-épicardique, qu'on trouve surtout nombreuses les formations nerveuses, filets myélinisés ou sans myéline, cellules isolées ou réunies en ganglions.

Les planches du livre de Daniélopolu nous montrent l'envahissement des filets nerveux par des lymphocytes ou des cellules plasmatiques ; la prolifération de l'endothélium capsulaire dans les ganglions avec hyperplasie ou ratatinement du corps cellulaire et altérations de son noyau. L'infiltration lymphocytaire ou plasmatique se voit autour des capsules ; elle est surtout intense autour des cellules nerveuses isolées. Des lésions analogues peuvent être reconnues sur les filets nerveux longeant les branches coronaires. D'une manière générale, les unes et les autres sont beaucoup plus intenses chez les sujets présentant des lésions aortiques syphilitiques.

Dans une étude critique sur l'angine de poitrine et la *théorie coronarienne*, A. Clerc (1) reprend l'historique de la question : il montre les conséquences de la ligature expérimentale des artères coronaires et cherche à concevoir comment l'oblitération de l'artère peut déchaîner la douleur telle que nous la voyons en clinique. Se basant surtout sur les récents travaux de Gallavardin, il montre que la théorie coronarienne s'applique avec évidence chaque fois que le syndrome angineux s'est associé à des symptômes d'infarctus cardiaque. Peut-être s'associe-t-il à la lésion un spasme, comme tendrait à le signaler l'effet de coexistence de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente périphérique chez les mêmes sujets. Les faits contradictoires, absence d'angor dans des cas de lésions coronariennes, s'expliqueraient par le développement d'anastomose compensatrice.

Par contre, Clerc admet qu'il peut exister des cas d'angor par lésions du système nerveux intracardiaque où n'interviendrait pas une lésion des artères coronaires. La tâche de l'avenir sera de dégager les symptômes qui permettront de faire chez un angineux le diagnostic des formes réellement coronariennes. On se basera sur l'association avec des symptômes d'infarctus, des crises d'œdème pulmonaire, enfin sur des constatations électrocardiographiques dont l'étude n'a été guère qu'effleurée.

Parmi les *traitements nouveaux* de l'angine de poitrine (2), citons la *diathermie* qui, d'après Hay et Ince, a donné de bons résultats dans 5 cas sur 8, l'*insuline* employée avec succès par Ambard, Schmidt et Humbert (Strasbourg). Le malade qui n'était pas diabétique, cessa de présenter des crises tant qu'il reçut de l'insuline : les crises récidivaient à chaque suspension du traitement. Hetenyi a soulagé, temporairement, deux diabétiques angineux (dont l'un porteur d'aortite syphilitique) par des doses faibles d'insuline alors que les doses doubles n'étaient pas supportées.

(1) A. CLERC, *Presse méd.*, 11 mai 1927.

(2) HAY et INCE, *Lancet*, 9 oct. 1926. — AMBARD, SCHMIDT et HUMBERT, *Soc. méd. hôp.*, nov. 1926. — HETENYI, *Wiener Arch. f. klin. Medizin*, XIII, n° 1, 1926. — JEAN HEITZ, *Evolution thérap. méd.-chir.*, mai 1926. — PELNAR, *Congrès franç. de méd.*, juillet 1925.

Le *gardénal*, proposé par Sézary en 1924, a été utilisé par Heitz à titre préventif chez des malades présentant des crises quotidiennes ; il faut donner la dose de gardénal dans les deux heures précédant la crise : les résultats sont quelquefois remarquables alors que chez d'autres malades l'action préventive se montre nulle. Le médicament n'écarte pas d'ailleurs la possibilité d'un accident subit; il est surtout utile pour remonter le moral des malades et permettre l'action des traitements de longue durée tels que spécifique, chirurgical, etc.

L'*émanation du radium*, entre les mains de Pelnar (de Prague), s'est montrée active surtout dans les formes d'angine à troubles vaso-moteurs prononcés; on injecte 5 à 6 millicuries, en général, dans la veine cubitale gauche.

Nous ne nous étendrons pas ici sur le *traitement chirurgical* (1), qui a fait l'objet d'études détaillées dans la revue de l'année précédente et dont nous avons déjà parlé à propos du livre de Daniélopolu. Signalons seulement deux études anatomiques intéressantes : l'une de Velluda (de Cluj) sur le nerf *dépresseur* chez l'homme, l'autre de Fischer (Bordeaux) sur les origines du *nerf vertébral*. Swetlow et Schwartz (New-York) ont injecté chez cinq malades 3 à 5 *centimètres cubes d'alcool à 85 p.* 100 au niveau des ganglions radiculaires postérieurs et des rameaux communicants des premières paires dorsales. Dans tous les cas, les crises angineuses disparurent ou s'atténuèrent ; c'est là une application intéressante d'une idée émise il y a quelques années par Daniélopolu.

Aorte.

Il est généralement admis qu'à l'état normal, l'aorte est inaccessible à la *percussion*; aussi ce procédé d'examen est-il négligé depuis l'introduction de la radioscopie dans la pratique courante. Le médecin polonais Raskowski (2) a cependant insisté récemment sur le résultat qu'on peut obtenir par la percussion de la poignée du sternum pratiquée sur le malade en position debout ou même penché en avant. En pareil cas, on reconnaît aisément toute dilatation fusiforme de la masse aortique. L'auteur ajoute que chaque fois que la matité de la poignée rétrosternale s'est trouvée très prononcée, il lui a été possible de reconnaître des antécédents syphilitiques.

L. Winkler a montré l'intérêt de l'*auscultation de la carotide* : au début des lésions aortiques, l'accentuation du deuxième bruit n'est souvent perceptible qu'à ce niveau.

Brown (de Baltimore), a constaté chez vingt-neuf sujets ayant succombé à des *maladies infectieuses diverses*, une inflammation des *vasa vasorum de l'adventice aortique* : souvent, ces vaisseaux pénétraient dans la zone externe de la média avec disparition des fibres élastiques et musculaires dans les zones envahies.

Rappaport a observé une localisation du streptocoque viridans sur une endartère aortique déjà touchée par la syphilis, alors que l'endocarde était resté intact. Ceelen (de Berlin) a observé un fait du même ordre, dû également au streptocoque, chez un homme de trente-six ans, également sans localisation endocardique.

Comme nous l'avons vu, Benhamou considère l'**aortite paludéenne** comme très fréquente, cette aortite se caractérisant uniquement par l'élargissement de l'ombre aortique à la radioscopie, dilatation qui rétrocède généralement sous l'influence du traitement quinique. Les malades observés par Benhamou présentaient tous une réaction Bordet-Wassermann négative. Au contraire, Castex et Beretervide n'ont jamais rencontré d'aortite chez des paludéens que lorsque ces malades étaient également syphilitiques (un seul cas excepté), et ils estiment que le manque de critère anatomo-pathologique ne permet pas de décrire une aortite paludéenne. Letulle, Laignel-Lavastine et J. Heitz décrivent, avec de belles figures à l'appui, la *dystrophie aortique* qui peut se rencontrer *chez les hérédo-syphilitiques* : calibres aortiques réduits d'un tiers environ ; amincissement des parois sans trace d'athérome ; teneur en Ca et cholestérine très diminuée par rapport à la normale. Histologiquement, les lames élastiques étaient beaucoup moins nombreuses qu'à l'état normal ; plus espacées, séparées en de nombreux points par des bandes de tissu conjonctif dans lesquelles cheminaient des vaisseaux sanguins émanés de la péri-artère. Dans des cas analogues, antérieurement observés par Letulle, de telles lésions avaient abouti à la rupture du vaisseau avec mort presque subite.

Parmi les observations d'**anévrysme de l'aorte** publiées au cours de l'année, il faut mentionner celle d'Oury, Benda et Athanasiu concernant un tabétique du service de Sergent qui souffrait terriblement dans la région lombaire et succomba par rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale que seul aurait pu faire soupçonner une élévation notable de la pression au membre inférieur.

M. Labbé, J. Heitz et Azerad ont rencontré dans la paroi d'un volumineux *anévrysme de la crosse l'artère sous-clavière gauche* incluse sur 5 centimètres dans la paroi du sac, étirée, complètement aplatie, restée saine macroscopiquement et à l'examen histologique (preuve de la résistance extraordinaire qu'offre le tissu élastique artériel

(1) Velluda, *Clujul méd.*, juin 1926. — Fischer, *Soc. anatomo-clin, Bordeaux*, 21 fév. 1927.—Swetlow et Schwartz, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 29 juin 1926.

(2) Raskowski, *Arch. mal. cœur*, mai 1927. — L. Winkler, *Wiener klin. Woch.*, 10 mars 1927. — Brown, *Ann. of clin. med.*, oct. 1926. — Rappaport, *Arch. of pathol. and laborat. med.*, nov. 1926. — Ceelen, *Mediz. Klin.*, 28 mai 1926. — Benhamou, *loc. cit.* — Castex et Beretervide, *Prensa med. Argentina*, 12 juil. 1926. — Letulle, Laignel-Lavastine et J. Heitz, *Presse méd.*, 28 août 1926. — Oury, Benda et Athanasiu, *Prat. méd. franç.*, janv. 1927. — Marcel Labbé, Jean Heitz et Azerad, *Arch. mal. du cœur*, oct. 1926. — Pilod et Hugonot, *Soc. méd. hôp.*, 17 déc. 1926.

aux influences pathologiques du voisinage). Pendant la vie, il n'existait au membre supérieur gauche ni pulsations, ni oscillations, et cependant le membre n'était pas refroidi et le malade pouvait s'en servir, ce qui montre que la circulation à travers cette artère, sans doute en courant continu, était juste suffisante pour assurer la nutrition des tissus.

Pilod et Hugonot ont présenté un jeune homme de vingt-deux ans, porteur de **deux rétrécissements congénitaux de l'aorte** qui siégeaient : l'un à l'origine du vaisseau, l'autre au niveau de l'isthme ; ce diagnostic fut confirmé par Laubry, qui, rappelant les signes du rétrécissement de l'isthme de l'aorte, montre à nouveau la valeur, pour le diagnostic de cette lésion, de l'affaiblissement du pouls fémoral et de la diminution relative de l'amplitude oscillatoire aux deux membres inférieurs.

Artères.

Malgré les services quotidiens que rend l'**oscillométrie** dans le **diagnostic des artérites oblitérantes** (1), des critiques ont été élevées contre cette méthode, fondées sur certaines constatations en apparence paradoxales : persistance d'oscillations sur des membres atteints de gangrène des extrémités (ce qui indique simplement que les artérioles sont seules prises), persistance de la perméabilité dans certaines artères alors que les oscillations ne pouvaient plus être obtenues (ce qui tient à l'existence d'un rétrécissement ou même d'une oblitération située beaucoup plus haut). Les lecteurs du *Paris médical* ont lu, à ce sujet, les articles de Doumer et Patoire et de Marcel Labbé et Jean Heitz. Ces points précisés, l'accord est fait, semble-t-il, en France, entre les auteurs qui tous reconnaissent l'intérêt considérable des constatations oscillométriques dans les artérites des membres.

A l'étranger, en particulier dans les pays de langue anglaise ou allemande, l'exploration oscillométrique des artères reste encore à peu près inconnue. Cawadias (d'Athènes) a publié récemment, dans un grand journal anglais, un intéressant plaidoyer montrant que seul le chirurgien Matas (de la Nouvelle-Orléans) usait de l'appareil de Pachon pour le diagnostic des artérites des membres. Dernièrement Zack (de Vienne), dans la recherche des pulsations artérielles, concluaient que la recherche des troubles subjectifs par l'interrogatoire des malades avait plus de valeur pour le diagnostic des artérites oblirantes que l'examen objectif. S'il avait connu l'oscillométrie, il n'aurait pas écrit que la claudication intermittente est presque toujours unilatérale alors que la bilatéralité des lésions est presque la règle.

(1) DOUMER et PATOIRE, *Paris méd.*, 13 mars 1926. — MARCEL LABBÉ et J. HEITZ, *Paris méd.*, 22 mai 1926. — CAWADIAS, *Brit. med. Journal*, 5 mars 1927. — ZAK, *Wiener klin. Woch.*, févr. 1927. — COHEN, APPLEBAUM et HAINSWOLTH, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 9 mai 1926. — STERN et COHN, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 23 oct. 1926. — JEAN HEITZ et VIOLLE, *Soc. de biol.*, 14 mai 1927.

A côté de l'oscillation, la **recherche du temps de résorption de la boule d'œdème intradermique** peut rendre des services dans l'étude des oblitérations artérielles : on sait qu'Aldrich et Mac Clure ont montré en 1923 que si on injecte dans le derme quelques gouttes d'une solution saline à 8 p. 1 000, la boule d'œdème ainsi formée se résorbe chez les sujets œdématiés beaucoup plus vite que chez les sujets sains. Cohen, Applebaum et Hainswolth, puis Stern et Cohn ont montré que le temps de résorption était également très raccourci dans les membres affectés de lésions artérielles ; ils en concluent que ce test peut être préféré à l'oscillométrie, vu la difficulté, ajoutent-ils, d'appliquer le brassard de Pachon en maintes régions des membres. Jean Heitz et Violle ont repris cette étude sur 11 cas d'oblitération artérielle et ont pu confirmer le fait avancé par les auteurs américains; toutefois l'oscillométrie donne des renseignements plus rapides et plus objectifs et elle reste applicable aux membres œdématiés sur lesquels le test d'Aldrich et Mac Clure est sans signification, puisque l'œdème suffit à accélérer la résorption beaucoup plus que la lésion artérielle. Dans la maladie de Raynaud, le temps de résorption n'est raccourci qu'au voisinage de l'ulcération.

Dans les troubles vaso-moteurs purs (où les oscillations reprennent leur amplitude par l'épreuve du bain chaud), la durée de la résorption se montre tout à fait normale.

La recherche du temps de résorption mérite donc de garder, à côté de l'oscillométrie, une place dans l'étude des troubles de la circulation des membres ; elle est particulièrement précieuse lorsque ces troubles sont limités aux réseaux artériolaires de l'extrémité.

Dans cinquante-deux observations personnelles d'**artérites chroniques**, C. Lian, Puech et Viau ont cherché à dégager les principaux *facteurs étiologiques* (2). Chez les sujets jeunes, l'origine infectieuse est fréquente, mais peut passer inaperçue. Au voisinage de la cinquantaine, il s'agit plutôt d'une origine autotoxique : les seuls facteurs humoraux qu'on rencontre souvent seraient l'hyperglycémie et l'hypercholestérinémie. La maladie est fréquemment familiale. La syphilis et le tabagisme ne joueraient qu'un rôle effacé dans l'étiologie de cette affection ; pourtant, les auteurs ont observé une proportion importante de grands fumeurs.

Ils s'accordent avec Guillaume, pour dire que la *thrombo-angéite* décrite par Léo Buerger ne mérite pas de constituer une entité morbide, presque toutes les particularités considérés comme caractéristiques de la maladie de Buerger se rencontrant dans les cas d'artérite oblitérante banale : cette

(2) LIAN, PUECH et VIAU, *Soc. méd. hôp.*, 25 mars 1927. — GUILLAUME, *Soc. méd. hôp.*, 11 mars et 6 mai 1927. — SICARD, *Soc. méd. hôp.*, 11 mars 1927. — VAQUEZ et YACOEL, *Presse méd.*, 18 mai 1927.

affection n'est pas absolument spéciale aux israélites (une observation de cet ordre a été dernièrement publiée par Beer), il s'agirait d'une simple prédisposition de race. Guillaume, d'ailleurs, a examiné les artères d'un certain nombre de cas d'artérite juvénile ; il a trouvé des artères graciles, englobées dans une atmosphère scléreuse avec oblitération par un bloc semé de néo-vaisseaux qui se continuent avec l'intima proliférée ; alors que, selon Buerger, il s'agirait d'une thrombose primitive, Guillaume croit à une endartérite proliférante.

Contrairement à ces affirmations, Vaquez et Yacoël admettent que la forme isolée par Léo Buerger, qui en a publié plus de 500 observations, ne doit pas être confondue avec les formes communes d'artérite oblitérante.

C'est également l'opinion de Sicard qui a eu l'occasion de suivre 5 cas de maladie de Buerger, et il pense, contrairement à M. Guillaume et à M. Lian, qu'il s'agit bien là d'une maladie autonome à part dans le cadre des artérites. Il semble qu'une pathogénie endocrinienne soit à la base de l'atteinte exclusive du sexe masculin, peut-être l'action neutralisante du suc ovarien sur la sécrétion adrénalinique. En tout cas, l'injection d'extrait d'ovaire et de sang de femme, essayée récemment par Sicard, a paru donner des résultats encourageants dans deux cas.

L'influence des *traumatismes répétés* (1) sur le développement des lésions artérielles ne paraît pas douteux si l'on s'en rapporte à une observation de De Girardier : il s'agissait d'un malade atteint de paralysie infantile, qui depuis l'enfance se servait d'une béquille ; celle-ci comprimait l'axillaire gauche, qui finit par s'oblitérer. On dut amputer : il existait une périartérite intense, ayant précédé une thrombose intra-artérielle qui n'était pas encore organisée. Barbier (de Lyon) avait déjà signalé un cas du même ordre, un an auparavant.

J. Heitz et G. Potez ont observé pendant plusieurs années un cas d'*érythrémie*, maladie de Vaquez, *avec claudication intermittente* (2) du membre inférieur gauche, refroidissement prononcé et cyanose du pied ; atrophie musculaire du membre ; abolition des pulsations artérielles et des oscillations même après l'épreuve du bain chaud. La viscosité était très forte, comme c'est la règle dans la maladie de Vaquez.

Heitz et Potez ont rencontré dans un grand nombre d'observations d'érythrémie la notion de thromboses artérielles frappant les artères cérébrales ou des grands viscères abdominaux, plus souvent encore les artères des membres inférieurs.

L'augmentation du nombre des globules rouges et de la viscosité facilite certainement dans cette maladie les thromboses vasculaires.

Dans une communication avec projections de microphotographies en couleurs, Letulle, Marcel Labbé, Nepveux et J. Heitz ont rappelé toute l'histoire des *artérites diabétiques* (3), telle qu'elle résulte des travaux de ces deux ou trois dernières années : diagnostic par l'oscillométrie et la radiographie ; importance de la cholestérinémie comme facteur probable d'aggravation ; surcharge des parois artérielles en Ca et Mg ; lésions prolifératives de l'intima, dégénératives de la média ; ils ont tiré de ces constatations un certain nombre de déductions thérapeutiques. Chauffard a rappelé à cette occasion que le trouble du métabolisme hydrocarboné ne résume pas toute la question du diabète, mais que cette affection est intimement liée au trouble des échanges lipoïdiques, comme en témoigne par exemple la fréquence des dépôts de cholestérine chez ces malades (xanthome, rétinite diabétique, etc.) ; l'insulinothérapie agissant sur les lipoïdes en circulation ou fixés, on conçoit qu'elle puisse avoir une action heureuse sur les artérites oblitérantes, tant qu'elles ne contiennent pas encore de dépôts calcaires, mais seulement des amas de cholestérine.

Les observations de Paupert-Ravault et celles de l'histologiste allemand Borchardt concordent, dans leurs grandes lignes, avec celles des auteurs parisiens. Borchardt a étudié succinctement, au point de vue histologique, les artères des membres de 25 cas de gangrène diabétique : il a constaté, presque toujours, un certain degré de calcification avec transformation osseuse dans la moitié des cas. Mais il ne donne aucun détail sur le caractère de cette néoformation osseuse.

Les **lésions initiales de l'artérite diabétique** ont pu être étudiées par Letulle, Marcel Labbé et Heitz chez deux diabétiques ayant succombé, encore jeunes, dans un coma rapide après avoir conservé, jusqu'à la mort, des oscillations nombreuses aux membres inférieurs. La teneur des parois artérielles tibiales en cholestérine était quelque peu augmentée dans un des cas ; dans l'autre, le dosage a montré une teneur en Ca huit à neuf fois supérieure à la normale. Histologiquement, on notait un épaississement de l'endartère de ces mêmes artères tibiales, avec limitante élastique interne hyperplasiée ou mutilée, selon les points ; la média avait ses fibres musculaires en partie disparues par zones et des dépôts calciques s'étaient formés dans les zones dégénérées d'un de ces cas. De telles lésions encore discrètes, si le malade avait vécu, auraient constitué le point de départ de lésions évolutives aboutissant à une calcification étendue et, sans doute, à la gangrène des extrémités.

Lemierre et Duruy (4) ont observé une **oblitération de l'artère iliaque primitive** au cours d'une endocardite à streptocoque : le malade mourut sans avoir présenté de gangrène

(1) De Girardier, *Soc. nat. de méd. Lyon*, 21 juil. 1926.

(2) Jean Heitz et Potez, *Arch. des mal. du cœur*, juil. 1926.

(3) Letulle, Marcel Labbé, Jean Heitz et Nepveux, *Acad. de med.*, 28 mars 1927. — Chauffard, *Ibid.* — Vaquez, *Ibid.* — Paupert-Ravault, Thèse de Lyon, 1924. — Borchardt, *Virchow's Arch.*, 1926. — Letulle, Marcel Labbé, Jean Heitz, *Annales d'anat. pathol.*, janv. 1927.

(4) Lemierre et Duruy, *Soc. méd. hôp.*, 18 mars 1927. — Harvier et Lemaire, *Soc. méd. hôp.*, 1er avril 1927.

Harvier et Lemierre ont rapporté deux observations d'artérite des membres inférieurs dont les seuls symptômes objectifs étaient un œdème unilatéral, non douloureux, cédant au repos et réapparaissant après une marche de quelques heures. Cet œdème était accompagné d'une hyperthermie locale, d'une augmentation de l'indice oscillométrique et d'une exagération de la sécrétion sudorale (syndrome sympathique).

Les mêmes auteurs, dans 5 cas d'artérite oblitérante avec gangrène et dans 5 cas d'artérite simple sans gangrène, ont injecté dans la fémorale une quantité de lipiodol variant entre 5 et 12 centimètres cubes. Ces injections sont suivies d'une réaction locale avec gonflement des tissus, augmentation de la chaleur locale, éruption purpurique qui disparaît en huit à quinze jours.

Dans les artérites non oblitérantes, les résultats fournis par le lipio-diagnostic sont des plus variables et ne présentent pas grand intérêt pratique. Dans les gangrènes par artérite, l'épreuve montre qu'il existe des gangrènes par oblitération artériolaire, avec conservation de la perméabilité du tronc principal, et des gangrènes par oblitération tronculaire avec conservation de la circulation artériolaire.

Langeron et Barbier ont insisté sur la coexistence possible d'oblitérations artérielles (1) et veineuses sur les mêmes membres, rappelant que ces faits avaient déjà été signalés par Gallavardin et Devic.

Bouchut et Paupert-Ravault avaient déjà montré que ces réactions veineuses aux oblitérations des artères des membres sont fréquentes. Il faut que les oblitérations survenant soient très étendues pour réaliser un tableau phlébitique : le plus généralement, elles passent inaperçues.

Gallavardin et Paupert-Ravault ont montré que certaines artères anciennement oblitérées peuvent à la longue *retrouver leur perméabilité* et se remettre à battre. Il ne peut guère en être ainsi, ajoutent-ils, que dans la thrombose, où le caillot organisé se prête au processus de tunnellisation : il se fait alors dans le thrombus un ou plusieurs canaux secondaires entourés d'une armature élastique. Ce processus ne s'observe naturellement pas dans les oblitérations par endartérite. Leriche a également observé ces tunnellisations des canaux par des néo-vaisseaux après résection artérielle. Ainsi en était-il dans une artère iliaque opérée depuis dix-neuf ans sur 8 centimètres. Toutefois ces néo-canaux ne paraissent avoir qu'une utilité fonctionnelle minime, puisqu'ils ne se développent que quand l'irrigation des extrémités est déjà assurée par le développement des collatérales.

L'état des artères dans le **syndrome de Raynaud** fait l'objet de plusieurs publications de Grenet et Isaac Georges. Ces auteurs estiment que l'exploration oscillométrique des membres fournit dans ce syndrome des renseignements intéressants qui plaident en faveur de la participation des artères de moyen calibre dans le processus pathologique de ce syndrome. Ils ont d'ailleurs constaté, au moins sur les artérioles, des altérations prononcées de l'endartère, pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète. A ces lésions s'ajouterait un élément spasmodique souvent lié à des troubles endocriniens.

La **périartérite noueuse** (2) a fait l'objet de nombreuses publications, surtout à l'étranger : Silbenberg, Martin et Lublin ; Otani (de Brunswick), Hirsch ont étudié cette lésion en la comparant à l'artériosclérose et à l'artérite syphilitique. Thinnes (Francfort-sur-Mein) en a signalé un cas chez un nourrisson de neuf mois. Balo et Ilse (Dresde) en ont publié chacun de leur côté trois et cinq observations complètes ; Gloor (Genève), deux nouvelles observations. Un autre cas genevois a été publié par Frommel. Un cas fut observé en Écosse par Gray chez un enfant de douze ans. Toutes ces observations, malgré leur intérêt, n'ont pas avancé la solution des questions qui se posent à ce sujet ; peut être faut-il attendre les éclaircissements de l'anatomie comparée : à ce point de vue, le travail de Neberle, qui étudia la maladie chez le cochon, mérite d'être signalé ; d'après cet auteur, la périartérite noueuse ne serait pas une maladie spécifique, mais une inflammation banale de la paroi artérielle qui peut se développer sous l'influence de causes qui restent à déterminer.

Signalons enfin, sur ce sujet d'actualité en Allemagne, une remarquable revue générale de G. Gruber (Innsbruck) qui a étudié avec le plus grand soin la clinique, l'anatomie pathologique, l'étiologie et le diagnostic de cette curieuse maladie.

Laubry et Thomas ont étudié sur un grand nombre d'observations les **formes anatomo-cliniques des artérites pulmonaires** (3) chez les syphilitiques : elles peuvent être isolées, réalisant le syndrome d'Ayerza, ou associées à de l'aortite ; elles peuvent survenir d'une façon primitive ou succéder à un long passé pulmonaire. Ces formes sont fréquentes, mais, en général, l'histologie ne permet pas d'affirmer la spécificité des lésions.

Signalons l'excellente thèse de Paul Durand consacrée à l'**artériosclérose primitive de l'artère pulmonaire** : étude fondée sur trente-deux observations dont une personnelle chez l'adulte et

(1) Langeron et Barbier, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 1er janv. 1927. — Bouchut et Paupert-Ravault, *Lyon méd.*, 28 mars 1926. — Gallavardin et Paupert-Ravault, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 26 juin 1926. — Leriche, *Lyon chir.*, juillet 1926. — Grenet et Isaac Georges, *Presse méd.*, 3 févr. 1926, 10 avril 1926 ; *Soc. méd. hôp.*, 29 janv., 1926 ; *Annal. de méd.*, juil. 1926.

(2) Silbenberg, Martin et Lublin, *Virchow's Arch.*, CCLII. — Otani, *Frankf. Zeitsch. f. Pathol.*, CCVIII. — Hirsch, *Klin. Woch.*, 13 août 1926. — Thinnes, *Frankf. Zeitsch. f. Path.*, CCVIII. — Ilse, *Frankf. Zeitsch. f. Path.*, CCVIII. — Gloor, *Centralbl. f. Allg. Path.*, 1926, n° 8. — Frommel, *Annales de méd.*, 1926. — Gray, *Journ. of path. and bacteriol*, juillet 1926. — Neberle, *Virchow's Arch.*, 1925. — J. Balo, *Zeitsch. f. Kressl.*, n° 6, 1927 ; *Virchow's Arch.*, CCLIX, p. 773. — G. Gruber, *Zentralbl. f. Herz. u. Gefaukr.*, nos 9, 10, 11, 12, 13, 14, 1926.

(3) Laubry et Thomas, *Soc. méd. hôp.*, 21 janv. 1927. — Liebig, *Zentralblatt. f. Herzkr.*, 1926, n° 3. — Ribadeau-Dumas et Chabrun, *Soc. méd. hôp.*, 18 mars 1927.

trois observations chez le nouveau-né. Il montre l'aspect très spécial que cette affection revêt chez les sujets jeunes, caractérisée par une cyanose très prononcée avec polyglobulie et l'intensité de la dyspnée. Le diagnostic se fait par la radiographie. Son étiologie reste encore à déterminer.

Lebig (Breslau) a publié, presque simultanément, une étude sur l'artériosclérose pulmonaire primitive à propos d'une observation chez un syphilitique de cinquante-quatre ans.

Ribadeau-Dumas et Chabrun ont insisté sur la fréquence des artérites pulmonaires chez le nourrisson ; ils ont montré des coupes de poumons d'enfants présentant, disséminées dans les poumons, des altérations chroniques des bronches et des artères. Il s'agit d'artérites oblitérantes multiples frappant les grosses branches de l'artère pulmonaire. Il semble que certaines cyanoses peuvent être liées à des artérites pulmonaires, et que ces artérites pulmonaires peuvent avoir un début extrêmement précoce.

Notre regretté collègue Foix, en collaboration avec Hillemand et Ley, a publié de très intéressantes observations concernant l'**état des artères cérébrales au voisinage des foyers de ramollissement** (1). Sur 63 cas, l'artère correspondant au foyer ramolli ne présentait une oblitération totale que 19 fois. L'oblitération était subtotale 15 fois et incomplète 30 fois. Ce n'est donc pas l'oblitération elle-même de l'artère qui est la cause de l'ictus dans un grand nombre de cas : à côté du spasme qu'on tend à incriminer en pareil cas, il faut sans doute faire une part à la chute de la pression artérielle : peut-être par défaillance du cœur, comme le font penser certains faits rapportés par Clovis Vincent et par Dumas (de Lyon). Les auteurs ne donnent qu'un rôle très accessoire aux lésions des artérioles, le foyer de ramollissement étant presque toujours calqué sur le territoire de l'artère atteinte (sylvienne le plus souvent, puis cérébrale postérieure, plus rarement la cérébrale antérieure). A rapprocher de ces faits ceux signalés par Westphal et Bar, qui admettent, au contraire, la fréquence de l'hémorragie souvent précédée d'un spasme plus ou moins durable : c'est quand ce spasme cesse brusquement que les parois artérielles se laissent déchirer par la poussée hypertensive.

Avant de quitter l'étude des lésions artérielles, signalons la thèse très documentée de Bascourret faite dans le service de Charles Foix sur les **troubles vasculaires dans le tabes** (2). Les tabétiques sont souvent hypertendus, avec des chiffres assez instables. Cette hypertension s'accompagne de signes fonctionnels peu prononcés et ne se complique pas toujours d'insuffisance cardiaque. Les complications cérébrales de l'artériosclérose seraient rares chez ces malades. Sur les quatre membres, l'oscillométrie révèle une microsphygmie habituelle surtout marquée chez les vieux tabétiques. Cette microsphygmie s'accompagne de troubles de la sudation, de frilosité ; elle résiste aux bains chauds. Les tabétiques qui entrent seulement dans la maladie présenteraient au contraire une augmentation de l'amplitude des oscillations : celle-ci se verrait surtout, comme l'a montré Froment (de Lyon), au voisinage des arthropathies.

Verny (de Royat) a fait une très bonne revue des **indications thérapeutiques dans les artérites** (3) : règles de régime, citrate de soude, nitrite de soude, traitement iodé ou spécifique chez les malades atteints de claudication intermittente. Il montre que cette affection est compatible avec une survie longue si le malade observe scrupuleusement les règles d'hygiène qui sont ici plus importantes que les médicaments.

R. Giroux a obtenu d'excellents résultats dans 9 cas de claudication intermittente sans sphacèle par des injections intraveineuses répétées d'une solution de *citrate de soude* à 30 p. 100. Sur 2 cas de gangrène où le même traitement a été employé, les douleurs ont été atténuées, mais la cicatrisation n'a été obtenue que dans un des cas. Le seul inconvénient de ces injections consiste en un peu de rougeur de la face avec accélération du pouls : troubles passagers et légers si l'injection est poussée lentement.

Silbert a traité avec succès soixante-six malades atteints de thrombo-angéite par des injections intraveineuses d'une *solution de NaCl à 50 p. 1 000* (injection de 50 à 300 centimètres cubes deux ou trois jours par semaine). Pour peu que l'injection soit lente, elle n'est suivie d'aucun trouble ; quarante-six malades ont été nettement améliorés, mais parfois seulement au bout de quelques mois (sans doute par augmentation de la masse sanguine et diminution de sa viscosité).

Vanysch (de Prague) a injecté sous la peau de l'*émanation de radium*, un demi-millicurie tous les deux jours avec des effets quasi miraculeux : reprise de la marche, cicatrisation des plaies, disparition des douleurs, réapparition des oscillations au Pachon.

Signalons enfin la toute récente et claire étude de Pierre Ravault sur le *traitement des artérites oblitérantes*, qui constitue un excellent exposé critique.

L'*insuline* (4) a été essayée dans le traitement de

(1) CH. FOIX, P. HILLEMAND et J. LEY, *Soc. méd. hôp.*, 11 févr. 1927. — WESTPHAL et BAR, *Deutsches Arch. f. klin. Mediz.*, févr. 1926.

(2) BASCOURRET, Thèse de Paris, 1927.

(3) VERNY, *Evol. médico-chir.*, mai 1926. — R. GIROUX, *Evol. médico-chir.*, mai 1926. — SILBERT, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 5 juin 1926. — VANYSCH (Prague), *Cas. Lék. Cesk.*, LXIV, p. 809, 1925. — PIERRE-P. RAVAULT, *Journ. de méd. de Lyon*, 20 avril 1927.

(4) AMBARD, BAYER et SCHMIDT, *Soc. méd. hôp.*, 22 oct. 1926. — ROYER, *Prat. méd. franç.*, févr. 1927. — YACOEL et BOYER, *Acad. de méd.*, 29 mars 1927. — VAQUEZ et YACOEL, *Presse méd.*, 18 mai 1927. — GUILLAUME, *Bull. méd.*, 4 et 7 août 1926. — SÉZARY, HILLEMAND et LORENT, *Soc. méd. hôp.*, 5 nov. 1926. — PITTIANI, *Policlinico*, 14 mars 1927. — LÉON BLUM et A. WEILL, *Soc. de méd. du Bas-Rhin*, déc. 1926.

l'artérite oblitérante par Ambard, Boyer et Schmidt (de Strasbourg) : il s'agissait dans un cas d'artérite diabétique, les injections faisant disparaître à chaque menace d'ischémie les douleurs et la cyanose ; l'autre cas concernait un jeune homme atteint de maladie de L. Buerger chez qui l'insuline rendit la marche possible, et fit même, comme l'a constaté ultérieurement Yacoël, reparaître des oscillations qui avaient à peu près disparu.

Guillaume observe des faits analogues ; de même Pittiani en Italie. Sézary, Hillemand et Lorent ont vu cicatriser, très rapidement, un cas de gangrène disséminée d'un membre inférieur sous l'influence de l'insuline.

Les quatre observations récemment publiées par Vaquez et Yacoël, concernant des sujets non diabétiques traités par l'insuline pour des gangrènes locales, sont tout à fait suggestives. Dans un seul cas toutefois les oscillations se sont montrées nettement accrues. Il s'agit de cas qui avaient résisté à tous les traitements. De pareils résultats n'ont pas été vus par tous les auteurs et Marcel Labbé n'a constaté que des échecs sous l'influence du traitement, même prolongé, par l'insuline, dans les artérites oblitérantes, même diabétiques.

Sans doute, comme le fait remarquer Vaquez, ce traitement ne doit s'appliquer qu'à une certaine catégorie de faits et on peut se demander si l'essai thérapeutique n'apportera pas un élément de classement pathogénique dans le groupe encore bien confus des artérites oblitérantes.

Léon Blum et A. Weill ont également traité une femme de trente-neuf ans atteinte de *maladie de Raynaud* par l'insuline qui, en dix jours, provoqua une véritable guérison alors que tous les traitements jusqu'alors étaient restés inactifs.

Au point de vue du **traitement chirurgical des artérites**, les indications et résultats de la **sympathectomie périartérielle** sont admirablement compris et résumés dans le livre récent de Mathey-Cornat (de Bordeaux), préfacé par le professeur Jeanneney (1). L'auteur a recueilli toutes les observations publiées en France et à l'étranger depuis les premiers travaux de Leriche en 1916. Non seulement il a fait un travail minutieux de relèvement avec analyses et appréciation de toutes ces observations, mais il a apporté un nombre important d'observations personnelles, concernant en particulier l'action de la sympathectomie sur l'ulcère des jambes.

Il a étudié surtout les résultats à distance de l'intervention : ceux-ci sont, comme toujours en pareil cas, assez peu nombreux, un grand nombre de malades ayant été perdus de vue. Ces statistiques sont néanmoins très intéressantes.

Dans les *ulcères variqueux*, sur 15 observations personnelles, 4 ont donné, à distance, des cicatrisations maintenues, contre 6 échecs et 3 douteux.

(1) R. MATHEY-CORNAT, Chirurgie du sympathique périartériel des membres, 1 vol. 306 p., chez Doin édit., 1927.

Dans 41 autres cas appartenant à d'autres auteurs, il y a eu 32 cicatrisations immédiates et, sur 7 résultats à distance connus, 2 guérisons et 4 récidives au douzième mois.

Dans les *ulcères syphilitiques*, l'opération n'est qu'un adjuvant au traitement mercuriel.

Dans les *troubles vaso-moteurs des extrémités*, dans les lésions trophiques consécutives aux lésions de la moelle ou des nerfs, dans les moignons ulcérés ou douloureux, les résultats se montrent bons dans une proportion assez considérable de cas.

Chez les porteurs d'*artérites à tendance oblitérante*, 19 opérations ont été faites à la période de claudication intermittente : il y aurait eu 11 succès d'importance variable, mais dont la durée n'est malheureusement pas spécifiée, et 8 échecs.

Dans les artérites des jeunes et des sujets d'âge moyen, 31 opérations, avec 24 améliorations immédiates ; malheureusement, à distance, presque tous les cas (sauf 4) ont abouti à des amputations.

Sur 76 opérations dans des cas d'artérites séniles, 7 concernaient des états pré-gangreneux avec 3 beaux résultats immédiats et un résultat maintenu à distance. Dans 18 gangrènes limitées, 9 résultats immédiats et 9 persistants. Sur 51 opérations pour gangrène extensive, 14 résultats immédiats, 4 persistants.

Il semble qu'en opérant tôt, avec prudence, on puisse, au moins chez les sujets pas trop âgés, obtenir par la sympathectomie des résultats intéressants, en particulier, quand un élément spasmodique s'associe aux lésions artérielles.

L'action de l'opération est surtout évidente sur les phénomènes douloureux, qui se calment dans la majorité des cas ; il le sont moins souvent sur l'élément gangrène.

Chez les malades athéromateux à lésions étendues, il vaut en général mieux s'abstenir, car les risques opératoires ne sont pas négligeables (on a signalé, dans 8 p. 100 des cas, des hématomes primaires, la nécrose, parfois même de la thrombose locale) ; il a paru même que la marche de la gangrène avait pu être accélérée, ce qui se comprend puisque la vaso-dilatation qu'on cherche à réaliser par l'opération est toujours précédée d'une période de spasme.

Vingt-neuf *syndromes de Raynaud* ont été aussi opérés, avec 18 améliorations immédiates ; les résultats à distance n'ont pu être connus que dans 12 cas : 8 malades étaient encore très améliorés au bout de deux ans.

La **surrénalectomie** (2) proposée par Von Oppel (de Pétrograd) contre les gangrènes artéritiques, a été tentée en France par Leriche, Aubert, Herz, Danperov, en Allemagne par Herz-

(2) LERICHE, *Lyon chir.*, 1926, p. 247 ; *Progrès méd.*, 29 mai 1926 ; *Soc. de chir.*, 5 mai 1926. — AUBERT, *Soc. de chir. Marseille*, févr. 1927. — DANPEROV, *Progrès méd.*, août 1926. — HERZ, *Presse méd.*, 21 mars 1927. — HERZBERG, *Arch. f. klin. Chir.*, 1926, 1, p. 125.

berg, avec une proportion de succès vraiment intéressante. Sur 6 cas, opérés par Leriche, où les douleurs n'avaient été calmées ni par la sympathectomie périartérielle, ni par la suture des rameaux communicants, Leriche compte deux résultats insuffisants ; dans un autre, une amélioration trop récente pour qu'on puisse la faire entrer en compte ; dans trois autres cas, cessation absolue des douleurs, cicatrisation rapide, état général redevenu excellent; seule persistait la claudication intermittente et les oscillations n'avaient pas reparu.

Danperov rapporte les résultats de cinq opérations pratiquées en 1924 et 1925 à Ijewsk (Russie) : quatre sont actuellement bien portants; l'opération a échoué chez un vieillard.

Herz a opéré un cas d'endartérite oblitérante et trois cas de maladie de Léo Buerger. Dans le premier cas, les résultats ont été douteux, mais chez les trois autres, il y eu suppression des douleurs, réchauffement de l'extrémité et amélioration surprenante de l'état général : ici encore, aucune modification des oscillations.

Aubert, en février 1927, était toujours satisfait des résultats obtenus du côté de la circulation des membres inférieurs chez un Espagnol de vingt-cinq ans à qui il avait réséqué la surrénale gauche en juillet 1926.

La statistique d'Herzberg est moins satisfaisante, puisque, sur 8 cas, il n'y eut cessation des douleurs et cicatrisation qu'une seule fois : tous les autres sujets présentaient récidive de gangrène, de quelques mois à deux ans plus tard.

Tension artérielle.

L'attention a été vivement attirée sur les **crises hypertensives** par un important article de Vaquez et Donzelot, sur un homme de trente-sept ans dont la tension passait par crises, en quelques minutes, de 14-8 à 30-17 (1). Elles étaient suivies d'albuminurie passagère : certaines se sont accompagnées d'hémorragies rétiniennes et d'œdème aigu du poumon. Le pronostic paraît très grave. Des crises analogues mais plus faibles ont été observées par Villaret, S. Bloch, Bariéty et Lapace chez un sujet porteur d'un lympho-sarcome du médiastin qui avait englobé le vague droit. Ici, l'autopsie ne montra aucune lésion surrénale ni rénale. Une autre observation de Villaret concerne un malade atteint de cancer de l'œsophage et qui présenta des symptômes analogues. Dans les deux cas, les crises hypertensives s'accompagnaient de suffocations. Tout un numéro du *Journal médical français* a été consacré à cette intéressante question. Aubertin est revenu sur l'hypertension qui accompagne souvent les crises d'angine de poitrine. S. Bloch et Lapace, Villaret, Bariéty et Justin Bezançon sont revenus sur l'hypertension artérielle paroxystique par l'irritation centripète du vague : celle-ci agirait, selon Tournade et Chabrol, en déclenchant une décharge d'adrénaline. Paillard a montré que l'hypertension paroxystique pouvait être causée par une hémorragie de l'isthme de l'encéphale, comme aussi par une colique néphrétique.

Il n'est pas douteux que l'hypertension ne soit souvent liée à des *troubles de la vie génitale*, chez les malades atteints de fibromes en particulier.

G. Téry a étudié dans sa thèse les *troubles cardiaques* qui s'observent au cours de l'évolution des *fibromes*.

On sait que Vaquez et Lecomte, Paillard, Jean Heitz ont montré la fréquence de l'hypertension chez les fibromateuses, plus particulièrement à la période qui suit l'exérèse chirurgicale ou la radiothérapie.

Georgette Perrin (2) estime aussi, dans sa thèse, que l'hypertension est surtout fréquente chez les femmes castrées, quand l'opération a été faite pour cause de fibrome.

Téry en rapporte une belle observation, avec tension de 27-14 au Vaquez, chez une femme qui avait subi trois applications de radium. Pendant la période d'installation du fibrome, la tension serait rarement très élevée, mais la malade souffrirait de troubles fonctionnels cardiaques : douleurs précordiales, palpitations.

Chez les femmes, les rapports de l'hypertension avec les perturbations de la vie génitale ont continué à intéresser les cliniciens. La thèse de G. Perrin, consacrée à l'étude de l'*hypertension de la ménopause*, passe en revue les faits déjà signalés par Maranon et Durrieux. G. Perrin a examiné, dans le service de Laubry, 101 femmes venues consulter au moment de leur ménopause pour des troubles circulatoires : 53 étaient hypertendues, dont plus de la moitié pour la maxima seule (on pouvait, dans tous ces cas, éliminer la syphilis ou la néphrite). L'hypertension de la ménopause réaliserait un type un peu spécial, avec fréquemment de la céphalée matinale, et association aux bouffées de chaleur d'une forme particulière de dyspnée au repos. Les malades se plaignent souvent d'algies précordiales et de palpitations. Le pronostic serait moins sévère, comme l'ont déjà signalé R. Giroux et Yacoël, que dans l'hypertension essentielle. Il n'est pas très rare de voir, au bout de quelques années, la pression se rapprocher de la normale, surtout lorsqu'on associe à la diététique (et sur ce point G. Perrin se rapproche des indications fournies par Giroux et Yacoël) une opothérapie, qui doit être souvent pluriglandulaire.

A l'insuffisance ovarienne est souvent liée, en effet, un certain degré d'hyperthyroïdie que Téry

(1) VAQUEZ et DONZELOT, *Presse méd.*, 23 oct. 1926. — VILLARET, S. BLOCH, LAPACE, *Soc. méd. hôp.*, 2 juil. 1926. — VILLARET, BARIÉTY, J. BEZANÇON, *Journ. méd. franç.*, févr. 1927. — AUBERTIN, *Journ. méd. franç.*, févr. 1927. — PAILLARD, *Journ. méd. franç.*, févr. 1927.

(2) GEORGETTE PERRIN, Thèse de Paris, 1926. — G. TÉRY, Thèse de Paris, 1926. — STRASSMANN, *Arch. f. Gynækol.*, 9 sept. 1925. — ALVAREZ, *North-West med. Settle*, mars 1926.

rattache à un déséquilibre vago-sympathique en rapport avec le développement du fibrome.

D'après une étude de Strassmann, les femmes atteintes de fibrome présentent en général une élévation de la pression qui ne manque qu'en cas de fortes hémorragies. Après castration, la pression s'élève à la fois pour la maxima et la minima, exception faite pour les femmes dont les hémorragies avaient cessé. L'irradiation par les rayons X élèverait moins la pression que l'opération.

Alvarez, d'après une enquête sur 1 230 femmes, estime que l'hypertension est plus fréquente chez les femmes célibataires que chez les femmes mariées. Elle s'observerait surtout chez celles qui ont subi des ovariectomies ou des hystérectomies, chez les fibromateuses et celles qui présentent des signes de virilisme.

Au point de vue de la **pathogénie de l'hypertension**, il faut citer l'observation d'Oberling concernant une *tumeur de la surrénale* (1) trouvée à l'autopsie d'une malade ayant présenté de l'hypertension paroxystique. Cette observation est confirmative de celle de Marcel Labbé, Tinel et Doumer et du mémoire où Oppenheimer et Fishberg ont réuni cinq cas d'hypertension coexistant avec des tumeurs surrénales.

Parmi les nouveaux **traitements dirigés contre l'hypertension** (2), aucun n'a excité autant la curiosité que les *extraits hépatiques* proposés par les auteurs américains et canadiens. Ralph Major reconnaissait récemment que le résultat variait d'un malade à un autre, parfois chez le même malade : d'où la nécessité d'employer une préparation standardisée. Dans la discussion. Oppenheimer (New-York) a dit avoir d'abord obtenu de bons effets avec l'extrait hépatique, puis ensuite aucun résultat. Mme Lester n'a obtenu de résultats favorables que chez les hypertendus de moins de quarante-cinq ans, et ces résultats n'étaient que temporaires, O'Har (de Boston) n'a obtenu d'abaissement de pression que dans 2 cas sur 17 et Mosenshal (New-York) que dans 2 cas sur 15.

Kydin a pu extraire des *glandes génitales* par l'alcool, une substance abaissant la glycémie et la pression ; il l'a employée avec succès chez un certain nombre d'hypertendus.

En ce qui concerne l'ovaire, c'est le liquide folliculaire qui est hypotenseur, alors que le reste du parenchyme paraît plutôt hypertenseur.

Weiler (de Rosario, Argentine) a traité par l'*insuline* un certain nombre d'hypertendus non diabétiques, après une préparation ayant amené une stabilité de la pression. Dans ces conditions, l'hypertension s'abaissait de 3 ou 4 centimètres au bout d'un mois de cure par l'insuline, et cela même lorsqu'il existait un certain degré de sclérose anale. L'injection de l'insuline doit être suivie de l'administration d'une quantité suffisante d'hydrate de carbone.

Enfin, Franck, ayant constaté qu'une *injection intradermique pratiquée avec certaines protéines* ne donnait de réaction que chez les hypertendus, fut amené à faire prendre à ses malades, avant le repas, de la peptone : il a obtenu par ce traitement antiallergique des différences de pression parfois très nettes.

Allen, Bowning et Rowntree ont traité 22 hypertendus par des injections intraveineuses de 10 à 50 microgrammes de *chlorure de radium*, ceci après trois jours de lit qui avaient abaissé la pression en moyenne de 30 millimètres Hg.

Dans tous les cas on eut une diminution de pression, toutefois pas plus considérable que celle obtenue précédemment par le luminal et le nitrite de soude; sauf dans deux cas, l'effet ne fut que transitoire.

Médicaments cardiaques.

Danielopolu (3) a montré que la plupart des substances agissant sur le cœur par l'intermédiaire de son système nerveux sont amphotropes, que leurs effets varient suivant l'état du tonus végétatif du malade ; qu'ils sont variables (souvent même inversés) suivant la dose ; enfin que les doses thérapeutiques peuvent avoir dans l'organisme pathologique une action inverse de celle obtenue dans l'organisme normal : une dose moyenne d'*ésérine*, chez un sujet normal, ralentit le rythme et abaisse la tension ; elle accélère le rythme et élève la tension chez un sympathicotonique. La dose d'*atropine* qui accélère le cœur chez un sujet normal le ralentit chez un vagotonique ; alors que normalement l'atropine élève la tension, elle l'abaisse chez les hypertendus. L'action de la *digitaline* et de la *strophantine* peut varier considérablement suivant que le myocarde est sain ou altéré dans ses propriétés : au début de l'insuffisance myocardique, l'abaissement de la contractilité diminue l'irrigation coronarienne, d'où augmentation de l'excitabilité (tachycardie, extrasystoles). C'est alors que l'administration de digitaline ou de strophantine, en améliorant l'irrigation sanguine, diminue l'excitabilité. Mais aux périodes ultimes de l'insuffisance cardiaque, lorsque la contractilité est trop compromise, les effets de la digitale sont inversés : augmentation de l'excitabilité, tachyarythmie, et augmentation de la dilatation du cœur.

Jean Surmont et Schedrowitzky (4), par des injections intraveineuses de *digitaline*, ont obtenu chez un asystolique des résultats remarquables que n'avait pas donnés l'ouabaïne intraveineuse. Zondek se

(1) OBERLING, *Soc. méd. hôp.*, mars 1927.

(2) RALPH MAJOR, *Assoc. of Americ. Physicians*, mai 1926. — KYLIN, *Zentralbl. f. innere Mediz.*, mai 1926, n° 22. — WEILER, *Revista med. del Rosario*, juil. 1925. — FRANCK, *Fortschr. d. Medizin*, oct. 1926. — ALLEN, BOWNING et ROWNTREE, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 15 janv. 1927.

(3) DANIELOPOLU, *Presse méd.*, 20 mai 1925.

(4) J. SURMONT et SCHEDROWITZKY, *Presse méd.*, 2 déc. 1925. — ZONDEK, *Klin. Woch.*, 9 juil. 1925.

loue de l'administration de la digitale en suppositoires contenant chacun 7 ou 8 centigrammes de poudre de digitale ; d'abord deux à trois, puis un seul suppositoire par jour, sans dépasser le chiffre total de vingt suppositoires par cure. Les résultats sont généralement bons ; lorsqu'il y a stase dans le territoire de la veine porte, ils sont meilleurs que ceux obtenus par la voie gastrique. Aucune irritation de la muqueuse rectale n'a été observée.

Clerc et Bascourret (1) sont revenus sur les bons effets que les injections intraveineuses d'*ouabaïne* à la dose d'un quart de milligramme par jour pendant cinq à six jours de suite peuvent donner : chez les cardio-rénaux, non seulement le cœur est tonifié, mais l'albuminurie et l'azotémie diminuent.

A noter, par contre, que L. Mathieu a observé chez des cardioscléreux séniles, trois fois des hémiplégies transitoires et, dans un cas, une crise d'angor après administration prolongée de doses élevées d'ouabaïne. Ces accidents paraissaient produits par des spasmes des artères cérébrales ou coronaires.

Plusieurs travaux intéressants ont été consacrés à la scille. Dazzi (2) montre que la *scille*, très diurétique, augmente la viscosité du sang ; on peut la donner même aux hypertendus. Selon Joz, le scillarène ralentit le cœur en renforçant la systole, action diurétique éliminatrice de l'urée. Il est particulièrement indiqué dans l'insuffisance ventriculaire droite. Géronne (de Wiesbaden) a observé trois cas de mort subite après injection intraveineuse de scillarène après quelques minutes de tachycardie et de dyspnée. Aucune altération spéciale à l'autopsie.

Brünner a essayé un nouveau médicament scillitique, le *summascil*, sur soixante-cinq cardiaques (dose moyenne, XXX gouttes trois fois par jour) ; le ralentissement du pouls a été à peu près constant avec des modifications variables de la pression. La diurèse n'a été nette que dans quelques cas.

Ch. Laubry et Routier (3) se sont bien trouvés des *injections intraveineuses de convallamarine* (alcaloïde du muguet), à la dose de 5 milligrammes dissous dans 1 centimètre cube d'eau salée physiologique ; ces injections doivent être faites quotidiennes pendant un certain nombre de jours. Les résultats pourraient être mis sur le même plan que ceux des injections d'ouabaïne.

Laignel-Lavastine et P. George, chez un cardioscléreux qui ne réagissait ni à la digitale ni à l'ouabaïne, ont obtenu également de bons résultats d'injections intraveineuses de convallamarine qui atténuèrent tous les éléments du syndrome d'insuffisance cardiaque. Toutefois, le cœur ne fut pas sensibilisé vis-à-vis de l'ouabaïne ou de la digitaline données ultérieurement. Dans deux cas d'asystolie irréductibles à la digitale, A. Dumas, Brunat et Vernaud (de Lyon) ont également obtenu un effet remarquable des injections de convallamarine (5 milligrammes) : l'action débute le troisième jour et atteint son maximum lors de la huitième injection quotidienne.

Harvier et Schedrowitsky se sont bien trouvés des *injections intraveineuses d'adonidine* (à la dose de 5 milligrammes) pour obtenir une diurèse chez les cardiaques œdématiés, dans des cas où la digitale était contre-indiquée.

Citons encore quelques travaux récents sur la *spartéine*.

Selon F. et L. Mercier (4), le sulfate de spartéine en injection intraveineuse chez le chien (à la dose de 5 milligrammes à 1 centigramme par kilogramme) augmente l'amplitude des contractions auriculaires et ventriculaires, ralentit et régularise le rythme cardiaque, sans modifier la tension artérielle.

Soula, sur le cœur isolé et perfusé, a noté également une action tonique avec exaltation des propriétés contractiles du myocarde.

Enfin Cramford a montré que la fibrillation de l'oreillette produite par faradisation chez le chien peut cesser brusquement à la suite d'administration de sulfate de spartéine, sans doute par action dépressive exercée sur l'excitabilité du myocarde.

La *veratrum viride* (5) a été employé en teinture par Wedd chez vingt sujets atteints d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. De ces observations cliniques comme aussi d'expériences poursuivies chez le chien, il résulte que ce médicament est utile quand on désire simultanément ralentir le ventricule et abaisser la pression d'un hypertendu.

Rappelons encore l'étude expérimentale bien conduite de Ed. Fromel sur le *chlorure de calcium* qui renforce la contracture du cœur, en augmente l'excitabilité tout en diminuant la conductibilité. Ces actions analogues à celle de la digitale se produisent en partie par l'intermédiaire du vague.

Une étude d'ensemble sur le mode d'action des *nitrites* (6) a permis à Jean Meyer de reconnaître, à côté de leur action vaso-motrice, une action générale dépressive réduisant les dépenses de l'organisme, la ventilation pulmonaire et le travail du cœur.

Simici et Marcu ont étudié par la pléthysmographie l'*action vasculaire du benzoate et de l'acétate de benzyl* ; ils ont vu que les deux corps avaient une action analogue, vaso-dilatatrice des vais-

(1) Clerc et Bascourret, *Soc. méd. hôp.*, 11 déc. 1925. — Louis Mathieu, *Soc. méd. de Nancy*, 16 mars 1926.

(2) Dazzi, *Cuore e Circulazione*, mars 1924. — Joz, Thèse de Paris, 1924 (Travail du service du professeur Carnot). — Géronne, *Therapie der Gegenwart*, 1925, n° 4. — Brunner, *Wiener klin. Woch.*, 1926, n° 8.

(3) Ch. Laubry et Routier, *Soc. méd. hôp.*, 3 juil. 1925. — Laignel-Lavastine et George, *Soc. méd. hôp.*, 14 mars 1926. — A. Dumas, Brunat et Vernaud, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 15 mars 1926. — Harvier et Schedrowitsy, *Soc. méd. hôp.*, 14 mars 1926.

(4) F. et L. Mercier, *Soc. de biol.*, juil. 1925. — Soula, *Acad. de méd.*, juillet 1925. — Crawford, *Journ. of pharmac. and experim. therapeutics*, sept. 1925.

(5) Wedd, *Heart*, 1926, XII, p. 3 et 4. — Ed. Frommel, *Arch. mal. du cœur*, févr. 1927.

(6) Jean Meyer, *Arch. mal. du cœur*, sept. 1926. — Simici et Marcu, *Arch. mal. du cœur*, oct. 1926.

seaux périphériques, mais que cette action, très marquée lorsque le médicament était injecté dans les muscles, était presque nulle lorsqu'il était donné par ingestion. La vaso-dilatation et l'abaissement de la tension artérielle ne s'observent que chez les sujets normaux ou chez les hypertendus indemnes de lésions artérielles. Chez les artérioscléreux, la pléthysmographie ne montrait aucune vaso-dilatation.

L'*éphédrine* (1), alcaloïde d'une plante chinoise, exerce, d'après les travaux de Chen et Schmidt, confirmés par Ion Marcu, une action mydriatique très analogue à celle de l'adrénaline (sympathicotrope et accélérante du cœur), mais elle est absorbée intégralement par le tube digestif et son action persiste plusieurs heures. Ingérée à la dose de 6 centigrammes, elle élève la pression de 3 centimètres Hg et même davantage, pendant plus de deux heures.

Le *novasurol* (2) est un nouveau diurétique à base de diéthylmalonylurée, combinée avec 34 p. 100 de mercure. Saxl et Heilig, à la clinique de Wenckebach, à Vienne, remarquèrent, en 1920, son action diurétique très particulière lorsqu'on l'injecte dans les muscles.

Crawford et Mac Intosch l'essayèrent dans huit cas d'anasarque cardiaque : six furent améliorés considérablement par l'administration d'un à 2 centimètres cubes (diurèse libératrice). Dans un des cas où ce médicament échoua, la digitale produisait au contraire une diurèse active.

Rowntree, Keith et Barrier ont étudié le novasurol dans 10 cas d'ascite par cirrhose du foie, 8 autres cas d'ascite et 2 cas de maladie de Banti. Bien qu'en général il n'existât chez ces malades ni insuffisance cardiaque ni insuffisance rénale, les injections de novasurol, combinées au régime sans sel et à la réduction des boissons, déterminèrent une diurèse remarquable avec forte élimination de chlorure et disparition de l'ascite.

Gilchrist (d'Edimbourg) utilisait des ampoules contenant 0gr,10 de novasurol par centimètre cube ; il injectait par jour une à trois de ces ampoules dans les veines ou dans les muscles ; il a publié un certain nombre d'observations d'asystoliques complètement infiltrés chez lesquels la digitale, la théobromine et d'autres diurétiques avaient échoué, et quelques injections de novasurol déterminèrent des débâcles urinaires avec perte de poids de 8 à 9 kilogrammes. Toutefois ces effets ne sont pas absolument constants. Selon Tezner, le novasurol accélère la résorption du chlorure de sodium injecté sous la peau ; son action serait interstitielle plutôt que rénale. Weiss se loue surtout des résultats obtenus en combinant le novasurol avec la strophantine, dans des cas où la digitale était restée inefficace (3).

On a expérimenté en Allemagne, sous le nom de *cardiozol*, un nouveau produit synthétique destiné à remplacer le camphre, et qu'ont préparé Schmidt, Hildebrandt et Krehl. Très soluble, il exerce une action tonique très rapide sur le myocarde, tout en excitant les centres végétatifs du mésencéphale. La dose injectable sous la peau et dans les veines est de 0gr,10 ; elle peut être répétée toutes les quatre heures pendant plusieurs jours au besoin. En cas de syncope par anesthésique, le retour de la respiration a lieu en deux ou trois minutes d'après Ruef (4). Le produit n'aurait aucune toxicité.

Stanel (de Prague) n'a obtenu que des effets médiocres chez les femmes hypotoniques (convalescentes); par contre, Lange (Munich), chez six malades asystoliques, a noté une élévation de la tension artérielle avec vaso-constriction périphérique ; l'effet apparaît dans les trois minutes et dure plus d'une heure.

(1) CHEN et SCHMIDT, *Journ. of pharmac. and exper. therap.*, févr. 1926. — ION MARCU, *Soc. méd. hôp. Bucarest*, 30 juin 1926.

(2) CRAWFORD et MAC INTOSH, *Journ. of clinical investigation*, 20 avril 1925. — ROWNTREE, KEITH et BARRIER, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 17 oct. 1925. — GILCHRIST, *Lancet*, 14 nov. 1925. — TEZNER, *Medizin. Klin.*, 1923, p. 788. — R. WEISS, *Deut. mediz. Woch.*, 1924, n° 33).

(3) Les études récentes de MOUQUIN, GIROUX et SCHMIDT et de CARNOT, BARIÉTY et BOLTANSKI sur l'action diurétique du 440 B et publiées ici même sont d'ailleurs à rapprocher de ces recherches sur le novasurol, les deux produits étant voisins et d'action analogue (*Paris méd.*, 14 mai 1927).

(4) RUEF, *Klin. Woch.*, 27 août 1925. — STANEL, *Deutsche med. klin. Woch.*, 1926, n° 22. — LANGE, *Deutsche med. Woch.*, 1926, n° 7.

LE DIAGNOSTIC DE L'AORTITE ABDOMINALE

PAR

H. VAQUEZ et E. DONZELOT

A en croire certains auteurs, vraiment peu exigeants, le diagnostic de l'aortite abdominale serait des plus simples ; telle n'est point notre opinion. Par sa rareté relative en regard de la fréquence de l'aortite thoracique, par sa tolérance, en général remarquable — qu'expliquent et la physiologie et la situation anatomique de ce segment vasculaire logé dans une large cavité où les organes de voisinage sont difficilement comprimés — l'aortite abdominale nous paraît au contraire constituer l'un des chapitres les plus obscurs de la pathologie vasculaire.

Il est toujours prudent d'aller du connu vers l'inconnu ; or il existe des aortites abdominales qui se révèlent à nous par une symptomatologie précise, ce sont les aortites abdominales compliquées. Nous les étudierons d'abord, puis, à la lumière des notions qu'elles nous auront fournies, nous envisagerons le groupe à la fois plus vaste et plus confus des aortites abdominales non compliquées ou pures. Ici notre tâche sera particulièrement délicate, car, se basant sur les lésions anatomiques constatées aux autopsies, on a voulu construire toute une symptomatologie que nous considérons comme presque entièrement factice.

***

La complication la plus grave est la rupture de l'aorte abdominale consécutive à un processus ulcéreux, anévrysmatique ou simplement scléreux.

Un exemple de ce qui se passe au cas d'ulcération aiguë nous est fourni par l'observation du ministre roumain Take Jonesco, publiée par le médecin qui le soigna à Rome. Au cinquante et unième jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde sévère, T. Jonesco fut pris de douleurs abdominales violentes, siégeant dans le côté gauche, avec recrudescence de la température. Après une accalmie d'une quinzaine de jours, durant laquelle il ne persistait qu'une légère sensibilité du ventre, les douleurs reparurent avec une acuité extrême. On pensait à des complications intestinales et on envisageait l'opportunité d'une intervention chirurgicale, quand se produisit le collapsus terminal. L'autopsie révéla l'existence d'une aortite abdominale avec ulcération profonde et, déjà, formation d'une sorte d'anévrysme sacciforme du type « mycotico-embolique », d'origine éberthienne.

Delater et Camus ont rapporté en 1922, à la Société anatomique, un cas de rupture anévrysmatique. Il s'agissait d'un soldat sénagalais, âgé de trente-huit ans, porteur d'un anévrysme gros comme une tête d'adulte et siégeant entre le diaphragme et la mésentérique supérieure. Or les douleurs qui précédèrent la rupture furent si légères qu'elles n'obligèrent même pas ce soldat à interrompre son service jusqu'au moment précis de l'épisode final.

Enfin, dans l'observation de Letulle concernant une aortite scléro-atrophique, vraisemblablement d'origine syphilitique, l'évolution fut complètement silencieuse et la rupture se produisit subitement au cours d'une intervention chirurgicale pratiquée par Rochard.

Ainsi donc — si l'on met à part l'épisode même de la rupture, caractérisé par une véritable crise d'*angina abdominis major* rapidement suivie d'un état syncopal et de collapsus mortel — on voit qu'au cours des aortites les plus graves, la douleur locale est éminemment variable puisqu'elle peut, suivant le processus en cause, se montrer : atroce, légère ou nulle.

Le second groupe de complications, celui de la thrombose que nous allons maintenant envisager, va nous conduire à des constatations encore plus troublantes. Cette complication peut intéresser l'aorte abdominale elle-même ou ses branches.

La thrombose du tronc de l'aorte ne semble donner lieu localement à aucune douleur nette ; par contre, elle détermine à distance un syndrome douloureux et sphacélique intéressant les membres inférieurs, parfois un syndrome de paraplégie complète. A l'appui de ce que nous disons, nous citerons deux observations particulièrement bien suivies, l'une par Aubertin, l'autre par Clerc et Clarac.

Dans l'observation d'Aubertin il se produit une thrombose de l'aorte par propagation d'une artérite iliaque chez un tuberculeux. Cette propagation ne provoque aucune douleur abdominale, mais, en revanche, elle détermine une impotence douloureuse de la jambe droite avec disparition des oscillations, cyanose, gangrène et mort. A l'autopsie, on constate une oblitération de la partie inférieure de l'aorte abdominale avec thrombose des deux artères iliaques.

Dans l'observation de Clerc et Clarac, la thrombose de l'aorte abdominale donne lieu à un tableau

différent de paraplégie douloureuse, mais également sans douleurs abdominales, ni spontanées, ni provoquées, malgré les recherches systématiques des auteurs.

La thrombose des branches collatérales de l'aorte abdominale ne produit pas davantage une symptomatologie aortique ; elle déclenche, suivant l'artère thrombosée, un syndrome douloureux dans la sphère viscérale brusquement ischémiée. L'exemple le plus net est sans doute celui de la thrombose mésentérique avec son tableau d'occlusion intestinale aiguë qui n'attire l'attention sur la circulation qu'au moment où se produisent les hémorragies intestinales. Il n'y a donc pas, en l'occurrence, une symptomatologie aortique, mais bien mésentérique, de même que précédemment il y avait une symptomatologie des membres inférieurs.

Peut-on du moins, en se basant sur ces symptômes d'ischémie des branches collatérales ou terminales de l'aorte, conclure avec certitude à l'existence d'une aortite abdominale? Une telle conclusion serait même exagérée, car d'une part la thrombose des branches qui naissent de l'aorte peut avoir son autonomie propre et, d'autre part, ces syndromes d'ischémie viscérale et périphérique peuvent être provoqués, comme en témoigne une observation d'Aubertin, par une thrombose aortique plus haut située, c'est-à-dire au niveau du segment thoracique.

En définitive, on doit retenir de cette brève revision des aortites abdominales compliquées, qu'elles peuvent se révéler à nous par deux ordres de symptômes : des douleurs locales et des troubles à distance, soit périphériques, soit viscéraux ; mais il importe de retenir surtout que ces signes n'ont qu'une valeur toute relative, puisque la douleur locale peut parfois dominer le tableau ou parfois manquer complètement, et que les troubles à distance peuvent être occasionnés par une altération qui n'intéresse pas directement le segment abdominal de l'aorte ; c'est dire avec quelle circonspection on doit aborder l'étude de l'aortite abdominale non compliquée.

***

L'aortite abdominale pure s'exprimerait cliniquement par des signes à la fois directs et indirects.

Les signes directs les plus importants : douleurs, élargissement et mobilité avec incurvation de l'aorte, forment une triade qui porte le grand nom de Potain.

En ce qui concerne la douleur, il faut distinguer deux éléments : la douleur spontanée et la douleur provoquée. Spontanée, la douleur de nature angoissante aurait pour caractère de se produire d'une manière paroxystique sous l'influence des efforts, de la digestion et du décubitus ; elle irradierait en outre le long du vaisseau et de ses branches. Nous avons vu, en effet, la douleur angoissante se produire au cours de l'aortite aiguë, c'est donc parfois un symptôme de valeur, mais combien trompeur ! Il n'est pour ainsi dire pas de syndrome aigu abdominal qui ne puisse, pour les raisons que nous indiquerons dans un instant, déclencher une crise douloureuse analogue, et tout ce qu'il est permis de dire, c'est qu'une pareille crise doit simplement attirer l'attention sur la possibilité d'un syndrome aortique et inciter à rechercher d'autres signes capables d'étayer cette simple présomption.

Nous ne pouvons même pas en dire autant de la douleur provoquée qui constitue un phénomène banal par excellence. Rappelons qu'au-devant même de l'aorte, encerclant le tronc cœliaque et la mésentérique supérieure, se trouve le plexus solaire qui envoie des rameaux à la plupart des viscères de l'abdomen ainsi qu'aux parois de cette cavité ; or, ces rameaux présentent cette particularité que, pour se rendre aux territoires organiques qui leur sont dévolus, ils suivent le trajet des différentes artères de la région, les encerclant, nous y insistons, comme autant de plexus secondaires. Comment s'étonner dès lors que l'aorte, dans la région épigastrique, constitue le véritable collecteur douloureux de l'abdomen tout entier, et comment tirer argument de ce fait que la douleur provoquée en ce point irradie le long des vaisseaux, puisque les plexus nerveux secondaires partagent la distribution même du réseau artériel ! Il y a, au niveau de l'abdomen, des douleurs localisées, comme celle de l'appendicite et de la cholécystite, qui sont dues à l'extension même d'un travail inflammatoire au péritoine et aux plexus sous-séreux, et des douleurs diffuses provoquées, à distance, par les mêmes causes mais aussi sans doute, comme l'a montré Pal, par la distension et le tiraillement des mésentères. Ces dernières douleurs viennent toutes se collecter au niveau du plexus solaire, c'est-à-dire au niveau de la portion supérieure de l'aorte abdominale avec irradiation, naturellement, dans les plexus secondaires à distribution vasculaire. Qu'il y ait donc irritation du plexus solaire pour une cause abdominale quelconque, et la palpation profonde de la zone aortico-solaire se montrera douloureuse, sans que l'aorte soit le moindrement en cause, malgré le siège de la douleur

et la défense de la paroi en ce point.

Faute de se souvenir de ces notions, certains auteurs en arrivent à des conclusions vraiment déconcertantes. L'un d'eux ne nous rapporte-t-il pas le cas d'un sujet qui a des malaises gastriques depuis longtemps, avec douleurs, vomissements et anorexie ; on presse sur l'aorte, dans la zone épigastrique : elle est douloureuse, en outre on la trouve bondissante ; par ailleurs il n'existe aucun symptôme cardio-vasculaire, la pression artérielle est normale ; néanmoins le diagnostic porté est celui d'aortite abdominale avec symptômes dyspeptiques consécutifs et cela chez une jeune fille de dix-huit ans ! Dans un autre cas il s'agit d'un sujet qui se plaint de douleurs épigastriques surtout à gauche : on pense à un ulcus que l'examen radioscopique ne confirme pas ; le palper de l'abdomen révèle alors une sensibilité de l'aorte dans la région épigastrique, et les auteurs de conclure qu'il s'agit d'une aortite abdominale atténuée, alors que cette femme ne présente par ailleurs aucun signe d'altération vasculaire, mais qu'elle offre, en revanche, dans ses antécédents, deux interventions, une hystérectomie et une appendicectomie, suivies d'une poussée de cholécystite, c'est-à-dire bien plus qu'il n'en faut pour expliquer une irritabilité anormale du plexus solaire que réveille naturellement la palpation profonde de l'aorte dans la zone épigastrique. Nous pourrions citer de nombreuses observations du même genre ; on n'a malheureusement que l'embarras du choix ; celles-ci suffiront, pensons-nous, à montrer la fragilité de ces diagnostics uniquement basés sur la sensibilité provoquée de l'aorte abdominale.

L'élargissement de l'aorte doit évidemment traduire une altération du vaisseau ; l'histoire bien connue de l'aortite thoracique montre, en effet, que tous les processus scléreux, athéromateux ou inflammatoires qui diminuent, en totalité ou en partie, l'extensibilité de la crosse aortique provoquent en même temps son élargissement partiel ou global ; il doit en être logiquement de même pour le segment abdominal. Mais s'il est relativement facile de se rendre compte de l'augmentation de volume de l'aorte thoracique, il est en revanche très malaisé de mettre en évidence le même phénomène au niveau de la cavité abdominale. Chacun sait la difficulté de l'exploration du vaisseau dans son trajet sous-diaphragmatique et la quasi-impossibilité de l'examen radiographique par les méthodes en usage pour la crosse aortique.

Ce que nous venons de dire s'applique à l'élargissement vrai de l'aorte, mais il importe de signaler une erreur fréquente qui consiste à prendre une aorte animée d'amples battements pour une aorte élargie. En pareil cas l'élargissement n'est qu'apparent et, loin de correspondre à une diminution d'extensibilité du vaisseau, il répond au contraire à une extensibilité parfaite et exagérément sollicitée par un éréthisme cardio-vasculaire généralisé. Le phénomène est, en effet, particulièrement marqué, d'une manière habituelle, chez les sujets jeunes et émotifs. Chaque fois que l'on parle d'élargissement aortique, il faut donc bien s'assurer qu'il ne s'agit pas de ce pseudo-élargissement fonctionnel sans la moindre altération du vaisseau.

Reste le troisième élément de la triade : la mobilité de l'aorte abdominale. Le vaisseau dilaté et malade s'incurverait, en se libérant, dans une certaine mesure, de ses attaches, et deviendrait aisément mobilisable à la palpation. Le mécanisme paraît parfaitement plausible. Ce signe est-il cependant vraiment caractéristique d'une altération du vaisseau? Nous nous permettons d'en douter. Chez qui, en effet, rencontre-t-on ces aortes mobiles, animées d'amples battements? Chez des sujets le plus souvent jeunes, maigres ou mieux amaigris, dyspeptiques, atoniques, dont la sangle abdominale a perdu toute efficacité et qui, pour toutes ces raisons, présentent de la ptose viscérale généralisée. Pourquoi s'étonner, dès lors, que l'aorte abdominale participe, chez de tels sujets, au processus qui amène l'abaissement du foie, la chute de la masse intestinale, la mobilité des reins, etc. et que l'on puisse aisément palper à travers leur paroi flasque les battements exagérés d'un vaisseau incurvé et mobile !

En conclusion, aucun des éléments de la triade : douleur, élargissement et mobilité, n'a, pris isolément, de valeur diagnostique ; pris dans leur ensemble, par contre, ces trois signes dûment constatés, et avec toute la rigueur que réclamait Potain, peuvent constituer un élément de suspicion en faveur du diagnostic d'aortite abdominale, surtout s'il existe par ailleurs, et notamment au niveau du segment thoracique, des altérations incontestables du système vasculaire.

Pour Roch (de Genève), il existerait un autre signe direct d'aortite abdominale constitué par un souffle systolique, qui devrait être naturellement perçu sans compression du vaisseau par le stéthoscope, car cette compression crée elle-même un souffle identique. Marey a montré que pour qu'il y ait souffle, il faut et il suffit que la veine fluide passe d'une cavité rétrécie dans une cavité élargie. Ces conditions sont réalisées, par

exemple, au cas d'anévrysme de l'aorte abdominale, et ce peut être assurément un signe d'ectasie abdominale, mais au cours de l'aortite simple, aiguë ou chronique, les constatations anatomiques montrent que les altérations n'amènent, pratiquement, jamais un rétrécissement réalisant les conditions propres à l'éclosion d'un souffle. On ne peut donc retenir ce signe. Au surplus, il y a ici encore une cause d'erreur à éviter ; elle provient des compressions extrinsèques du vaisseau, dues, par exemple, au développement d'une tumeur ignorée de voisinage venant comprimer la paroi aortique au même ti[illegible] que le stéthoscope au cours de l'auscultation. Donc, sauf le cas d'anévrysme, il ne faut point compter sur le souffle systolique pour étayer un diagnostic d'aortite abdominale.

Nous en arrivons aux signes indirects. Il est à présumer que les altérations de l'aorte abdominale, particulièrement les altérations chroniques, doivent amener des modifications dans le fonctionnement du vaisseau et que le reflet de ces modifications peut être perçu et enregistré en aval de la lésion, c'est-à-dire dans le système artériel périphérique.

Teissier (de Lyon) a cru pouvoir trouver l'une de ces modifications dans l' « hypertension de la pédieuse ». « A l'état normal, dit-il, la pression de la pédieuse est inférieure de 2 centimètres à la pression de la radiale ; si elle est supérieure, il faut suspecter l'aorte abdominale. » Malheureusement ces recherches ont été faites avec l'appareil de Potain qui, malgré tous les services qu'il a pu rendre, est bien imparfait dans la recherche de la pression radiale et à plus forte raison dans celle de la pédieuse, car, dans ce dernier cas, l'impossibilité d'arrêter la récurrence crée une véritable cause d'erreur. Actuellement on ne peut guère maintenir les conclusions de l'auteur lyonnais. Legout, Heitz, Dumas constatent qu'avec les appareils de type plus récent (Riva-Rocci, oscillomètres), la pression du cou-de-pied est normalement supérieure à celle du poignet. Personnellement, de multiples mensurations chez des sujets normaux nous ont conduits à des résultats absolument identiques. Ce signe nous paraît donc nettement à rejeter.

Un autre signe plus intéressant, décrit par Mougeot, est l'avance du pouls fémoral sur le pouls radial. Il existe normalement, comme l'a montré Waller, un synchronisme radio-fémoral parfait ou presque — à un centième de seconde près — malgré la différence des trajets à parcourir et en raison de ce fait que l'onde sanguine parcourt pour la radiale un trajet artériel de type musculaire et pour la fémorale un trajet de type élastique. S'il se produit donc une précédence nette de la pulsation fémorale sur la pulsation radiale, c'est que la vitesse de propagation est augmentée dans sa traversée aortique, autrement dit que l'extensibilité aortique est diminuée, ce qui permet d'incriminer l'atteinte scléreuse probable des parois aortiques. Le raisonnement de Mougeot paraît logique ; toutefois des causes d'erreur semblent, *à priori*, possibles et, de fait, le décalage radio-fémoral manque dans des cas d'aortite abdominale, vérifiés par l'autopsie. D'ailleurs, même en concédant à ce signe la valeur qu'on lui attribue, il va de soi qu'il doit exister au cas d'aortite thoracique comme au cas d'aortite abdominale, toute lésion quelque peu étendue du vaisseau amenant, quel que soit son siège, les mêmes conséquences en ce qui concerne la vitesse de propagation de l'onde pulsatile ; il ne saurait donc, en tout état de cause, être considéré comme caractéristique d'une lésion du segment abdominal.

Au total, ces différents signes cliniques, directs et indirects, n'apportent guère, malgré leur multiplicité, un jour bien éclatant sur la question de l'aortite abdominale. Abondance ne signifie pas toujours richesse ; on s'en aperçoit en lisant les travaux modernes consacrés à ce délicat problème. Procédant, pour la plupart, par pétition de principe, les auteurs commencent par admettre comme indiscutable ce qui demanderait précisément à être prouvé et, sur cette base illusoire, ils édifient une série de syndromes où l'imagination se donne trop souvent libre cours aux dépens de la stricte et ingrate observation des faits.

Peut-on du moins compter sur la radiologie pour apporter les preuves que la clinique fournit si difficilement? Nous avons, chemin faisant, dit que l'examen radioscopique de l'aorte abdominale présente de graves difficultés. Si le segment thoracique est normalement visible, en partie tout au moins, il n'en va pas de même du segment abdominal, dont la visibilité ne peut être obtenue que par des artifices. Deux méthodes ont été proposées à cet effet ; l'une consiste à faire une insufflation combinée du côlon et de l'estomac, l'autre à pratiquer un pneumo-péritoine. Ces insufflations — dont la dernière tout au moins n'est pas sans inconvénients — auraient parfois permis de dissocier l'ombre aortique de celle des organes abdominaux voisins. En réalité, ces manœuvres sont loin d'amener, en général, une visibilité vraiment utile de l'ombre aortique ; en outre, avant de tirer des conclusions de semblables examens, il importerait d'être exactement

fixé sur la radiologie de l'aorte abdominale à l'état normal. Il y a là un travail de mise au point qui n'a pas, que nous sachions, été méthodiquement entrepris.

Si la radiologie s'avère nettement insuffisante, il est à présumer qu'il faudra attendre la venue de méthodes d'investigation nouvelles pour écrire, sur cette page blanche dont parlait Potain, l'histoire véridique de l'aortite abdominale.

L'IMAGE DU CŒUR DANS LA SCLÉROSE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

PAR

Emile BORDET

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine.

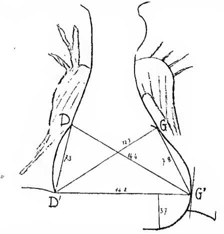
L'augmentation de volume du ventricule droit dans la sclérose de l'artère pulmonaire est un fait bien connu des cliniciens et des anatomo-pathologistes, mais son objectivation radioscopique n'est pas sans offrir parfois de sérieuses difficultés ; aussi nous a-t-il semblé intéressant de revenir sur cette question, d'autant plus que, dans bien des cas, c'est l'examen à l'écran qui fournit les éléments de diagnostic les plus importants et qui peut même révéler à lui seul la réalité de l'affection. Si les modifications des ombres de l'artère pulmonaire et de ses branches sont généralement faciles à reconnaître, il n'en est pas de même des réactions du ventricule droit. Or il convient d'être fixé sur son volume, non seulement pour le diagnostic de la maladie, mais pour son pronostic.

On sait que la sclérose de l'artère pulmonaire est secondaire ou primitive. Dans le premier cas, elle se développe chez les emphysémateux ou les bronchitiques chroniques et elle affecte surtout les fines branches du réseau pulmonaire. Le ventricule droit ayant à vaincre une résistance circulatoire élevée se dilate et s'hypertrophie progressivement. Ses parois deviennent plus épaisses que celles du ventricule gauche.

La figure 1 concerne un sujet atteint de sclérose secondaire de l'artère pulmonaire. C'était un homme de soixante-trois ans qui entra à l'hôpital pour de la cyanose et une dyspnée intense. Il mourut le lendemain de l'examen radioscopique, en pleine insuffisance cardiaque.

L'orthodiagramme montrait, du côté des vaisseaux pulmonaires, des modifications importantes. Les ombres hilaires étaient exagérées en largeur et en étendue ; elles étaient très sombres ; de leurs contours partaient de nombreuses ramifications qui répondaient aux artères pulmonaires sclérosées. Le tronc du vaisseau, de face et en oblique, n'offrait pas de signe d'une dilatation notable. L'aorte était normale.

L'ombre du cœur avait un aspect globuleux. Ses contours droit et gauche étaient convexes, la pointe de l'organe était régulièrement arrondie. Cependant, les diamètres de la projection ne dépassaient pas les limites normales. Seule, la flèche du ventricule droit avait un développement très exagéré. Nous reviendrons plus loin sur l'établissement des diamètres dans l'hypertrophie du ventricule droit.



Orthodiagramme dans un cas de sclérose secondaire de l'artère pulmonaire (fig. 1).

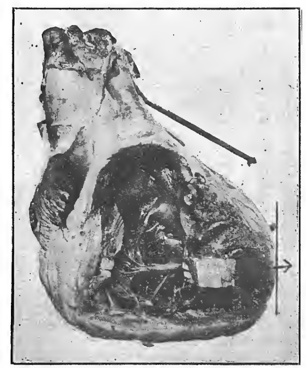
L'autopsie permit de faire les constatations suivantes. La figure 2 représente le cœur formolé



Sclérose secondaire de l'artère pulmonaire. Cœur cadavérique formolé (Pièce et cliché du Dr Géraudel) (fig. 2).

par la méthode de Géraudel. Il est vu par sa face antérieure. L'organe a exactement la même configuration extérieure que sur l'orthodiagramme. Il est sphérique. Son maximum de développement siège à la partie médiane. Le ventricule droit occupe toute la face antérieure ; il écarte vers la droite le sillon auriculo-ventriculaire et vers la gauche le sillon interventriculaire. L'extrémité inférieure de ce sillon, qui repère la pointe réelle du ventricule gauche, siège ici beaucoup plus haut que la *pointe géométrique* de l'organe, laquelle répond en ce cas au ventricule droit.

L'ouverture du viscère (fig. 3) révèle toute la

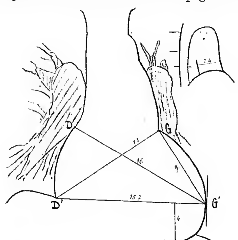


Même pièce que sur la figure précédente; cœur ouvert, grande dilatation hypertrophique du ventricule droit (Cliché du Dr Géraudel) (fig. 3).

grandeur de la cavité ventriculaire. Elle occupe et distend la majeure partie de l'organe. Ses parois sont d'une épaisseur fortement exagérée. Quant au ventricule gauche, il ne profile sa paroi septale que dans les trois quarts supérieurs du contour gauche ; il est refoulé à la partie postérieure de l'organe et il n'a que de faibles dimensions.

Dans la *sclérose primitive* de l'artère pulmonaire, on retrouve les mêmes signes radioscopiques : élargissement et opacification des hiles avec arborisations multiples des plages pulmonaires, augmentation de volume du cœur. Celle-ci peut atteindre de plus grandes dimensions que dans la sclérose secondaire.

La figure 4 représente l'orthodiagramme d'un malade dont M. Vaquez a rapporté l'observation dans ce journal (1). Il s'agissait d'un officier belge de quarante-cinq ans, de forte constitution, qui, après avoir fait toutes les campagnes de la



Orthodiagramme dans un cas de sclérose primitive de l'artère pulmonaire (fig. 4).

grande guerre, fut pris brusquement de dyspnée d'effort avec teinte bleutée des lèvres et cyanose des doigts, sans aucun signe d'auscultation. En deux ans, les symptômes s'accentuèrent : la cyanose devint permanente et la dyspnée s'intensifia. Pendant la marche, le malade éprouvait une étreinte rétro-sternale ayant les caractères de l'angine de poitrine. Le volume du cœur s'accrut et l'on entendit un rythme de galop, sans souffle. On constata du reflux hépato-jugulaire et un léger œdème malléolaire ; le nombre des globules rouges augmenta.

L'orthodiagraphie de ce malade montrait une exagération considérable des hiles avec arborisations pulmonaires nombreuses et sombres. Le cœur avait un développement globuleux énorme. Cet aspect rappelait, avec un plus grand développement, celui que nous avons décrit dans le cas précédent. Il répondait en tous points aux figures si démonstratives de l'ouvrage d'Arrillaga sur l'artérite pulmonaire.

Qu'il s'agisse de sclérose primitive ou secondaire, on voit que l'ombre du cœur présente sensiblement la même configuration. C'est une forme sphérique ou en boule. Elle diffère nettement de la forme triangulaire ou transversale de la dilatation du ventricule droit ; elle s'apparente au cœur en sabot que l'on rencontre dans le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire et qui traduit l'hypertrophie localisée du ventricule droit. La modification de l'organe est anatomiquement de

(1) H. Vaquez, Sclérose de l'artère pulmonaire (*Paris médical*, 3 juillet 1926).

même nature dans le rétrécissement pulmonaire et dans la sclérose de l'artère pulmonaire ; cependant si la forme du cœur est typique dans le premier cas (Sabot), elle ne l'est pas dans le second cas. Elle ressemble alors, à s'y méprendre, à une image de grosse dilatation hypertrophique du ventricule gauche. Pour éviter une erreur, on doit observer attentivement les signes cliniques ainsi que l'image radioscopique des vaisseaux et du cœur.

Les signes cliniques se bornent, le plus souvent, à de la dyspnée et de la cyanose.

L'écran montre, comme nous l'avons vu, des hiles agrandis, sombres et des traînées vasculaires s'irradiant dans toute l'étendue des plages claires. Le tronc de l'artère pulmonaire est plus ou moins dilaté. L'ombre de l'aorte demeure normale. Quant à la silhouette du cœur, elle est globalement agrandie.

Toutes les fois que la sclérose des branches pulmonaires est mise en évidence, en l'absence de lésion valvulaire et de sclérose aortique, le radiologiste doit attribuer à l'hypertrophie du ventricule droit, seul, le développement excessif de l'organe. La mensuration de cette cavité dépend d'un bon repérage de la pointe. Il convient de procéder ici comme dans les cas où la configuration du cœur rappelle celle d'un sabot. Nous avons proposé de déterminer alors le siège de l'apex en marquant le point G' au niveau de la saillie la plus accentuée du profil gauche. C'est ce que nous avons fait sur nos orthodiagrammes. On voit d'après la figure 3 que cette façon de procéder est pratiquement exacte. Au point G' aboutissent les diamètres particuliers des ventricules. Dans nos deux observations, les dimensions du ventricule gauche sont, ou normales (7cm,8) ou très voisines de la normale (9 cm.) ; les cordes ventriculaires droites (lignes D' G') sont un peu exagérées chez le premier malade et très exagérées chez le second (15cm,7) ; quant aux flèches ventriculaires droites, elles sont considérables dans les deux cas (3cm,7 et 4 cm.). Les cordes qui sous-tendent les arcs auriculaires droits sont normales. Le ventricule droit est donc seul augmenté de volume dans les deux cas.

Les positions obliques et latérales fournissent un complément d'information en montrant la forte convexité des faces antérieure et inférieure du cœur ; mais on ne peut pas en mesurer l'ampleur. La méthode des diamètres sur la projection de face est plus probante. Une fois G' inscrit, et c'est là le point délicat sur lequel nous voulions insister, les diamètres se tracent aisément ; ils expriment en langage clair, c'est-à-dire par des chiffres, le degré de développement du ventricule droit.

EXERCICE MUSCULAIRE ET RYTHME DU CŒUR

PAR

le Dr Louis MERKLEN

Préparateur des travaux de physiologie à la Faculté de médecine de Nancy.
Chargé du Cours d'éducation physique et d'organisation du travail et du sport.

Parmi l'ensemble des réactions provoquées dans les divers organes de l'économie par l'exercice musculaire, l'*accélération du rythme cardiaque* est l'une des plus faciles à déceler et l'une des plus anciennement connues (1) ; et depuis longtemps aussi on sait qu'après cessation de l'exercice une certaine période, dite de *retour au calme*, s'écoule avant que le cœur revienne à sa fréquence primitive de repos.

Nous avons étudié ailleurs le *mécanisme* de cette accélération (2), et ne reviendrons pas ici sur sa genèse.

Quant à ses *modalités*, nous avons précédemment aussi (2 et 3) indiqué les précautions qu'il convient de prendre, en pratique, pour recueillir à ce sujet, au terrain même des sports ou de l'éducation physique, une documentation exacte : le mieux est de recourir le plus possible à l'*enregistrement graphique* (à l'aide de l'oscillomètre de Pachon, de la capsule oscillographique de Pachon-Boulitte et du polygraphe de Boulitte), pour déterminer de façon précise :

a. Le *rythme cardiaque de repos* (immédiatement avant l'exercice) ;

b. Le *rythme d'exercice* (difficile, sauf conditions particulières, à numérer au cours même de l'exercice, et qu'il faut le plus souvent se contenter de mesurer le plus tôt possible après cessation de celui-ci) ;

c. La *durée du « retour au calme »*, laps de temps nécessaire et suffisant pour que le cœur retrouve, après l'exercice, son rythme de repos.

C'est sur les *résultats* ainsi obtenus et sur leur interprétation que nous nous proposons d'insister ici.

(1) Dans un article antérieur paru ici même (Le cœur dans les sports, *Paris médical*, 18 décembre 1926), nous avons envisagé brièvement l'influence générale de l'exercice musculaire sur le cœur.

(2) LOUIS MERKLEN, Le rythme du cœur au cours de l'activité musculaire et notamment des exercices sportifs. Paris, A. Legrand, 1927.

(3) LOUIS MERKLEN, L'examen physiologique des sportifs : évaluation des modifications du rythme cardiaque au cours des exercices physiques (*Revue d'hygiène et de prophylaxie sociales*, octobre 1926).

*
* *

Le rythme du cœur avant l'exercice. — Un bon moyen de déterminer le *rythme cardiaque de repos* nous paraît être, le sujet à examiner se trouvant en *décubitus dorsal*, d'effectuer, au bout de quelques minutes d'immobilité, des *numérations périodiques de la fréquence du pouls* à intervalles réguliers, — toutes les deux minutes, par exemple, — *jusqu'à ce que deux ou trois numérations consécutives aient donné des résultats identiques.* Certes, il reste vraisemblable qu'une fois ce résultat atteint, la continuation des déterminations décèlerait encore un abaissement ultérieur de la fréquence cardiaque ; pourtant, pourvu que le sujet se soit abstenu immédiatement auparavant de tout effort musculaire producteur de réactions fonctionnelles durables, pourvu aussi qu'il ne soit pas en période d'activité digestive, pourvu enfin que l'examen ne soit pas pratiqué à l'occasion d'une compétition (celle-ci s'accompagnant fatalement d'un ensemble de conditions psychiques : énervement, appréhension des spectateurs, préoccupation du classement à l'arrivée..., qui constituent autant de motifs d'accélération du pouls dès avant l'exercice), il est loisible, en pratique, de considérer comme rythme *normal* de repos le chiffre ainsi obtenu.

Nous croyons utile de mentionner ici que l'entraînement, la pratique assidue des exercices physiques auraient, selon certains, pour effet de ralentir à la longue le rythme de repos. Le physiologiste anglais Michell note que, chez des étudiants s'adonnant activement aux sports, le rythme cardiaque moyen de repos tend à diminuer d'année en année et, à la suite d'examens portant sur plusieurs « saisons » consécutives, il cite, pour un sujet, les chiffres suivants : la première année, 74 pulsations à la minute ; la deuxième, 68 ; la troisième, 58,3. Nous avons nous-même constaté à plusieurs reprises, chez des athlètes accomplis et en parfaites conditions physiologiques, des chiffres très bas : 52 à 54 à la minute.

Le rythme du cœur au cours de l'exercice. — Au cours même de l'exercice, la détermination de la fréquence du pouls n'est pas, nous l'avons dit, sans difficulté. Il a pourtant été établi que :

a. *Au début de l'exercice, l'accélération cardiaque se produit de façon presque immédiate*. Le fait a été mis en lumière par Grünbaum et Amson (1), dont la technique consistait à évaluer, par simple numération du pouls et pendant un laps de temps très court, non le nombre de pulsations au cours d'une période déterminée (vingt ou trente secondes) mais le temps s'écoulant durant un nombre, déterminé de battements du pouls (15 ou 20 pulsations). Pour Bowen (2), la « période latente » de l'accélération du cœur au début de l'exercice n'excède pas la durée d'une révolution cardiaque, et miss Buchanan (3) avec l'électromètre capillaire, Gasser et Meek (4) par l'électrocardiographie ont abouti à des résultats du même ordre. Recueillant à l'aide de la capsule oscillographique de Pachon-Boulitte des tracés ininterrompus, Chailley-Bert et Langlois (5) et Piédallu (6) ont eux aussi constaté cette précocité d'apparition de l'accélération cardiaque, les premiers lors d'efforts statiques (pression d'un dynamomètre ou maintien d'haltères à bras tendus) et dynamiques (flexions sur les jambes suivant un rythme constant), le second au cours du travail sur cycle ergométrique.

b. *Dans les stades ultérieurs de l'exercice*, ainsi que l'établissent les recherches des mêmes auteurs, la fréquence cardiaque continue à augmenter jusqu'à un maximum qui, pendant toute la durée du travail, se maintient en *plateau de travail* ; si l'intensité du travail vient à s'accroître, il peut en résulter une nouvelle accélération du cœur, avec retour au rythme antérieur si l'intensité du travail retombe à son niveau primitif.

Le rythme du cœur à la suite de l'exercice. — Dès cessation de l'exercice, l'accélération cardiaque diminue, et la fréquence du cœur tend peu à peu à revenir à sa valeur initiale de repos.

De nombreuses expériences — de celles notamment que nous avons effectuées sur les athlètes du *Stade universitaire lorrain* (7) — il ressort nettement que *le processus de retour au calme s'accomplit en deux grandes étapes :*

(1) R. Grunbaum et H. Amson, Ueber die Beziehungen der Muskelarbeit zur Pulsfrequenz (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1901, vol. LXXI, p. 539-586).

(2) W. P. Bowen, A study of the pulse-rate in man, as modified by muscular work (*Contributions to med. research*. Ann Arbor Univ. of Michigan, 1903, p. 462), et Changes in heart-rate, blood-pressure and duration of systole resulting from bicycling (*Am. Journ. of Physiol.*, 1904, vol. XI, p. 59-77).

(3) Florence Buchanan, The physiological significance of the pulse-rate (*Trans. Oxford Univ. scient. Club*, 1909, n° 34, p. 351).

(4) H.-S. Gasser et W.-J. Meek, A study of the mechanism by which muscular exercise produces acceleration of the heart (*Am. Journ. of Physiol.*, 1914, vol. XXXIV, p. 48-71).

(5) P. Chailley-Bert et J.-P. Langlois, Pression artérielle et travail musculaire (*C. R. de la Soc. de biol.*, 23 avril 1921, vol. LXXXIV, p. 725-727).

(6) P. Piédallu, Contribution à l'étude et à l'interprétation des phénomènes cardio-vasculaires engendrés par l'effort (Le cœur dans le sport). Thèse de Paris, 1924-25, n° 158.

(7) Louis Merklen, *loc. cit.*

a. *L'une, de durée relativement courte* (cinq à huit minutes), *où la diminution de la fréquence du pouls est rapide*, et tombe par exemple de 148 à 80 ;

b. *L'autre, plus longue, pendant laquelle le ralentissement devient beaucoup plus lent*, et où le rythme cardiaque prend même souvent, pour une période plus ou moins longue, l'allure d'un « plateau » plus ou moins régulier.

Un phénomène particulier se produit parfois au cours de la première phase, celle qui suit immédiatement l'exercice : le rythme cardiaque peut dans certains cas baisser brusquement, au point d'atteindre en l'espace d'une ou deux minutes son chiffre initial de repos *ou même tomber à un niveau inférieur* ; cette chute n'est d'ailleurs que passagère, le pouls remontant immédiatement à un niveau supérieur à sa fréquence de repos et ne regagnant ensuite celle-ci que progressivement au cours de la seconde phase indiquée ci-dessus. Déjà signalée par Cook et Pembrey (1), cette tendance du pouls à prendre momentanément, *dans les premières minutes du retour au calme*, un rythme égal ou inférieur à celui du repos pourrait, selon Jacquet (2), être attribuée à une fatigue du système nerveux cardio-accélérateur. Pour notre part, nous avons fréquemment constaté son apparition, et, sans en donner d'interprétation pour le moment, nous croyons intéressant d'appeler l'attention sur son existence, du fait notamment qu'aux yeux d'observateurs non avertis elle pourrait risquer de passer pour un « retour au calme » réel et définitif du rythme cardiaque dans des conditions de rapidité qui ne correspondraient nullement à la réalité.

***

Telles sont, brièvement résumées, les grandes lignes du phénomène qui nous occupe ici. Nous pensons faire œuvre utile en les complétant de quelques considérations pratiques sur l'interprétation à en donner et les indications à en tirer.

Maximum possible du rythme cardiaque d'exercice. — Existe-t-il, pour le rythme du pouls, une valeur maxima à ne pas dépasser sans danger pour le sujet considéré?

Du point de vue théorique, sans doute pourrait-on concevoir, au cours d'une accélération progressive et illimitée de son rythme, le moment où le cœur, ne recevant plus, faute d'un laps de temps suffisant entre chacun de ses battements, la quantité de sang convenable — et, par suite, se contractant plus ou moins « à vide », — ne fournira plus au système artériel qu'une ondée sanguine insignifiante ou nulle et faillira ainsi à son rôle physiologique essentiel.

En pratique : Bellin du Coteau (3), courant aux côtés de l'athlète à la fin d'une course et prenant son pouls dès qu'il peut le saisir, distingue quatre sortes d'effort, ayant chacune sur le rythme cardiaque une influence propre :

1° Effort intense (type : course de 100 mètres), portant le rythme cardiaque à 140 à 160 par minute ;

2° Effort intense et prolongé (type : course de 400 mètres), après lequel le pouls dépasse 200 ;

3° Effort relatif (type : course de fond, 1 500 mètres par exemple), où le pouls atteint 100 à 200 ;

4° Effort surprolongé (type : course de Marathon), où le pouls, « difficilement comptable à cause de son état défaillant », est aux environs de 200.

Benedict et Cathcart (4) signalent le chiffre de 180 chez un sujet parfaitement entraîné accomplissant un travail très pénible.

D'autres auteurs — Christ (5), Lowsley (6), Cook et Pembrey (7), Jaquet (8) — ont relevé des fréquences maxima, variant de 160 à 170 ; et, d'après Bainbridge (9), il est rare de constater (*et il est bon que ne soit pas dépassé*) le rythme de 160.

Pour notre part (10), le chiffre maximum que nous avons constaté est de 140 (après une course de 450 mètres) ; le ralentissement de la fréquence cardiaque étant très marqué et très brusque au cours de la période immédiatement consécutive

(1) F. COOK et M.-S. PEMBREY, Observations on the effects of muscular exercise upon man (*Journ. of Physiol.*, 1913, vol. XLV, p. 429-446).

(2) A. JAQUET, Muskelarbeit und Herztätigkeit (*Rektorats-programm der Universität Basel für das Jahr 1920*).

(3) M. BELLIN DU COTEAU, La respiration et le rythme cardiaque dans les efforts sportifs (*Revue médicale d'éducation physique et de sport*, 1923, p. 8 et 9).

(4) F. G. BENEDICT et E.-P. CATHCART, Muscular work. A metabolic study, with especial reference to the efficiency of the human body as a machine (published by *Carnegie Institution of Washington*, 1913, n° 87).

(5) H. CHRIST, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit (*Inaug. Dissert. Basel*, 1894, et *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1894, vol. LIII, p. 102-140).

(6) O.-S. LOWSLEY, The effects of various forms of exercice on systolic, diastolic and pulse-pressures and pulse-rate (*Am. Journ. of Physiol.*, 1911, vol. XXVII, p. 446-466).

(7) F. COOK et M.-S. PEMBREY, *loc. cit.*

(8) A. JAQUET, *loc. cit.*

(9) F.-A. BAINBRIDGE, The physiology of muscular exercise, 2e édition, revue par G.V. ANREP, Londres. Longmans, Green and C°, 1923.

(10) LOUIS MERKLEN, *loc. cit.*

à l'exercice, et nos premières numérations ayant lieu quinze secondes en moyenne après la course, (1) nous ne considérons pas ce chiffre comme en opposition avec les données classiques et notamment celles de Bainbridge.

Intensité de l'accélération cardiaque. — Il existe, pour la détermination de l'intensité de l'accélération cardiaque, plusieurs *modes de comparaison des rythmes de repos et d'exercice.*

a. **Accélération absolue** : représentée par la *différence entre rythme d'exercice et rythme de repos.* Si, par exemple, le rythme de repos atteint 64 et le rythme d'exercice 120, l'accélération absolue sera de : 120 — 64 = 56. Cette valeur a l'inconvénient de ne présenter par elle-même aucune indication sur les deux données (rythme d'exercice et rythme de repos) dont elle dérive ; il n'est en effet pas indifférent, en pratique, de savoir si une accélération absolue de 40, par exemple, s'est greffée sur un rythme de repos de 60 ou de 75 ;

b. **Pourcentage d'accélération** : calculé en *divisant par le rythme de repos le produit par 100 de l'accélération absolue.* Dans l'exemple ci-dessus le pourcentage d'accélération sera de : $\frac{56 \times 100}{64} = 87{,}5$. Ici, la valeur du rythme de repos intervient directement, mais celle du rythme d'exercice n'entre en ligne de compte que de façon indirecte, pour l'opération préliminaire de détermination de l'accélération absolue ; la notion de pourcentage d'accélération n'en présente pas moins sur celle d'accélération absolue une supériorité manifeste ;

c. **Coefficient d'accélération** : obtenu en *divisant par l'accélération absolue la somme des rythmes de repos et d'exercice.* Il sera, dans l'exemple considéré, de $\frac{64 + 120}{56} = 3{,}28$. C'est, en définitive, le *quotient de la somme du rythme d'exercice et du rythme de repos par la différence entre ces mêmes rythmes.* Ce coefficient, dans l'évaluation duquel les trois facteurs considérés (rythme de repos, rythme d'exercice et accélération absolue) entrent en ligne de compte, a été institué par nous depuis quelque temps déjà pour le contrôle physiologique des membres du *Stade universitaire lorrain.*

Quel que soit le mode d'évaluation employé, l'intensité de l'accélération du rythme cardiaque au cours et à la suite d'un exercice donné présente, suivant les sujets examinés, des *variations individuelles importantes*, qui tiennent à de nombreux facteurs, au nombre desquels principalement l'état d'entraînement des sujets considérés. Les résultats obtenus permettent néanmoins d'affirmer que, chez des sujets *sains, l'intensité de l'accélération cardiaque est commandée principalement par la grandeur momentanée et la rapidité d'exécution du travail accompli ou de l'effort fourni* (c'est-à-dire, en dernière analyse, par la puissance développée).

Durée de l'accélération cardiaque : « retour au calme ». — Nous avons indiqué ci-dessus les deux phases qu'il convient de distinguer dans la période de « retour au calme ». Reste à envisager sa *durée totale*, et c'est là un point sur lequel, — même à ne considérer que les travaux les plus récents —, l'accord est loin d'être parfait.

Boigey (2) indique comme « durée des perturbations cardio-vasculaires produites par l'exercice » :

a. Après une course de 100 mètres (durée : onze à treize secondes) : de quarante minutes à deux, cinq, huit et même neuf heures, suivant l'âge et l'état d'entraînement ;

b. Après une course de 3 000 mètres (durée : neuf à onze minutes) : de trois à six, onze, dix-sept et dix-neuf heures ;

c. Après trente minutes d'aviron (à la cadence de 20 coups de rame à la minute) : deux à trois heures ;

d. Après une demi-heure de jeux divers (barres, poursuite, football-association) : quarante minutes à trois heures.

D'autre part, Bellin du Coteau (3) observe, après les quatre séries d'efforts qu'il a décrites (Voy. ci-dessus), les valeurs suivantes :

a. Après effort intense : cinq minutes ;

b. Après effort intense et prolongé : de trente minutes à plusieurs heures ;

c. Après effort relatif : huit minutes ;

d. Après effort surprolongé : plusieurs heures.

Les données de Percevault (4), les résultats que nous avons nous-mêmes obtenus (5), se rapprochent plus de ceux de Boigey que de ceux de Bellin du Coteau.

Il est d'ailleurs très probable que ces divergences tiennent pour une grande part à des *différences dans les conditions et les techniques de détermination de la fréquence cardiaque avant et après exercice* : certains font usage de la simple palpa-

(1) Louis Merklen, *loc. cit.*

(2) M. Boigey, Note sur la durée des perturbations cardio-vasculaires produites par l'exercice (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 12 février 1924, vol. XCI, p. 220-224), et Commentaires sur la note précédente (*Rev. méd. d'éduc. phys. et de sport*, 1924, p. 24-25).

(3) M. Bellin du Coteau, Les efforts. Leur retentissement cardio-pulmonaire. Le cœur sportif (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 18 mars 1924, vol. XCI, p. 383-391).

(4) Percevault, Étude du retour au calme après un effort sportif. Thèse de Paris, 1925-1926.

(5) Louis Merklen, *loc. cit.*

tion de la radiale au poignet, d'autres de la technique plus exacte d'inscription graphique ; peut-être, en outre, certaines déterminations ont-elles été effectuées au cours d'épreuves de compétition, dont nous avons signalé plus haut l'influence perturbatrice.

Pourtant, même avec une méthode de détermination toujours identique et à la suite d'un exercice toujours le même, on constate, dans la durée du retour au calme comme dans l'intensité de l'accélération cardiaque, des *variations individuelles considérables*, à la genèse desquelles, ici encore, l'*état d'entraînement* des divers sujets prend une part considérable.

On est néanmoins fondé à admettre que, d'une façon générale, — à l'inverse de ce qui se produit pour l'intensité de l'accélération cardiaque, — *la durée de cette accélération (ou période de « retour au calme ») est commandée* moins par la puissance développée que *par la durée du travail et sa quantité en valeur absolue*, et peut, en cas d'effort prolongé, demander, dans des conditions parfaitement normales et physiologiques, des heures et même des jours.

* * *

De l'étude approfondie des phénomènes sommairement exposés ci-dessus, se dégage enfin la conclusion suivante : *du point de vue sportif* — ainsi d'ailleurs que l'avaient déjà fait ressortir Pachon et ses élèves (1) et comme nous l'avons écrit nous-même (2), — « la marge des variations individuelles dans l'intensité et la durée de l'accélération cardiaque au cours et à la suite d'un exercice donné est un obstacle à l'emploi *isolé* de ces deux valeurs comme critères *absolus* de l'aptitude fonctionnelle d'un sujet à cet exercice ».

(1) V. PACHON, Sur l'insuffisance de l'étude isolée du pouls pour juger de l'état d'entraînement. Valeur comparée de la sphygmomanométrie (*C. R. de la Soc. de biol.*, 28 mai 1910, vol. LXVIII, p.927), et Éducation physique et critères fonctionnels. Les variations de la pression artérielle, critère d'entraînement (*C. R. de la Soc. de biol.*, 14 mai 1920, vol. LXVIII, p. 869). — A. LÉGER, Contribution à l'étude du critère oscillométrique considéré comme critère d'entraînement en éducation physique. Thèse de Bordeaux, 1913-1914, n° 77. — R. FABRE, Dynamique cardiaque et exercices physiques (suffisance et insuffisance cardiaques ; le critère oscillométrique) (Rapport au *Congrès national d'éducation physique de Bordeaux*, 24-26 septembre 1923).

(2) LOUIS MERKLEN, *loc. cit.*

FLUTTER ET ARYTHMIE COMPLÈTE

PAR

Par le Dr GÉRAUDEL

Parmi les anomalies du mécanisme cardiaque, il en est deux, le flutter et l'arythmie complète, dont la clinique démontre la parenté étroite. Un même sujet peut présenter tantôt l'une, tantôt l'autre de ces anomalies. Le passage de l'une à l'autre est tantôt spontané, tantôt provoqué par l'administration de certains médicaments, comme la digitale. Toutes deux s'observent avec une fréquence remarquable chez les malades présentant une gêne dans le transit mitral et, de façon plus particulière, une distension de l'oreillette droite.

Les tracés électrocardiographiques du flutter et de l'arythmie complète paraissent, par contre, différer profondément, et la façon dont on interprète habituellement les accidents de la courbe a conduit à proposer de ces deux anomalies du mécanisme cardiaque une théorie pathogénique différente.

Le présent article a pour but d'exposer les raisons qui nous font croire que ces deux anomalies, si proches cliniquement, le sont également au point de vue électrocardiographique.

Je rappellerai d'abord les caractéristiques classiques de la courbe du flutter et de la fibrillation auriculaire.

On sait que, sous le nom de flutter ou de tachysystolie auriculaire, on désigne une anomalie du mécanisme cardiaque caractérisée par une *discordance* entre les rythmes de l'oreillette et du ventricule, le premier étant plus rapide que le second. Tandis que le rythme ventriculaire bat ordinairement aux alentours de la moyenne, le rythme de l'oreillette peut atteindre les taux de 320, 350 contractions par minute. La courbe électrocardiographique, soulevée régulièrement et à intervalles rapprochés, ondule et rappelle le tracé qu'on obtiendrait en enregistrant les battements de l'aile de l'oiseau, d'où le nom de flutter (battement d'ailes) donné à cette anomalie du mécanisme cardiaque. Il s'agit en somme d'une *anisorythmie auriculo-ventriculaire par tachyrythmie auriculaire discordante.*

L'arythmie complète ou totale, ou perpétuelle, dénommée encore fibrillation auriculaire, présente trois caractéristiques : 1° l'absence de l'accident électrique P qui précède à courte distance, dans le rythme normal, l'accident R, ces deux accidents signalant, le premier la contraction auriculaire, le second la contraction ventriculaire

Dans l'arythmie complète, cet accident P ne se retrouve pas à la place habituelle ;

2° La présence sur la courbe, dans l'intervalle des accidents R, de nombreux soulèvements variant dans leur amplitude, en général médiocre, dans leur fréquence allant de 600 à 2.000, dans leur succession, habituellement irrégulière ;

3° L'irrégularité dans l'espacement des accidents R, synchrones du début de la contraction ventriculaire.

Ainsi caractérisées, ces deux anomalies du mécanisme cardiaque semblent avoir bien peu d'analogie. Oreillette et ventricule paraissent y fonctionner de façon toute différente. L'oreillette bat plus vite, mais sa contraction persiste, dans le flutter. Cette contraction manquerait dans l'arythmie complète, et serait remplacée par de la fibrillation.

Le ventricule bat, en général, régulièrement dans le flutter, irrégulièrement dans l'arythmie complète.

Examinons successivement le fonctionnement de l'oreillette et celui du ventricule dans les deux anomalies en question.

Il n'y a plus de contraction de la poche auriculaire dans l'arythmie complète, dit-on. Et Mackensie, qui a le premier attiré l'attention sur ce point, avait d'abord conclu à l'absence de toute activité du myocarde auriculaire. L'oreillette aurait été paralysée. Dans la suite, on a admis que le myocarde auriculaire était, au contraire, le siège d'une suractivité permanente. Mais il n'y avait plus contraction synergique de la poche auriculaire, agissant efficacement sur la circulation intracardiaque. Il y avait seulement des contractions parcellaires, incoordonnées de la paroi auriculaire, toutes ces activités partielles restant sans effet sur la circulation intracardiaque, et, au total, équivalant à une action nulle. La paroi auriculaire « fibrillait », d'où le nom de fibrillation auriculaire souvent employé pour désigner l'anomalie en question.

De nombreux auteurs avaient néanmoins fait remarquer que, dans cette anomalie, les tracés phlébographiques montraient parfois un accident ressemblant tout à fait à l'accident *a* qui caractérise l'activité auriculaire. Esmein, en particulier, avait, dans une note sur « les transformations de l'activité auriculaire dans l'arythmie perpétuelle », insisté sur cette constatation et émis des doutes sur l'absence habituellement admise de toute contraction auriculaire efficace.

Les tracés électrocardiographiques, plus faciles à lire, montraient d'autre part qu'une même courbe présentait, à côté des phases où n'existaient que des petits soulèvements irréguliers, interprétés comme traduisant la fibrillation auriculaire supposée, des phases où les accidents plus importants, mieux rythmés, rappelaient étrangement les accidents du flutter. Ils ne différaient des accidents du flutter que par la rapidité du rythme, avoisinant le taux de 500 à 600 par minute. La dénomination de fibrillo-flutter fut imaginée pour caractériser ces courbes composites interprétées comme un mélange des deux processus, flutter et fibrillation.

De ces considérations, il résulte donc déjà que l'activité efficace de l'oreillette semble n'être pas complètement abolie, mais persister, au moins à certains moments.

Mais il n'en demeure pas moins que, même avec cette façon de voir, il y a tantôt activité momentanée de l'oreillette et tantôt fibrillation auriculaire, c'est-à-dire deux modes différents d'activité du myocarde auriculaire. Les deux phénomènes, pour être très voisins, n'en seraient pas moins distincts. Comme l'écrivent MM. Vaquez et Donzelot, ces deux phénomènes présenteraient « une différence essentielle qui réside dans l'intervention pour la fibrillation d'un trouble de la période réfractaire de la fibre musculaire qui n'existe pas dans la tachysystolie... ».

En réalité, c'est uniquement d'après l'aspect de l'électrocardiogramme qu'on déduit que l'oreillette fonctionne tantôt sous le type tachysystolie ou sous le type fibrillation. C'est parce que tantôt la courbe présente des accidents P au nombre de 500 par minute, tantôt des accidents irréguliers, conventionnellement marqués de la lettre *f*, au nombre de 1 500 à 2 000 par minute, qu'on conclut que le mécanisme auriculaire varie ici et là.

Que l'oreillette puisse fibriller, c'est-à-dire que sa paroi puisse être le siège de mouvements vermiculaires, la chose a été notée par trop d'expérimentateurs pour qu'on ait le droit d'en soupçonner la réalité. Mais cette constatation ne prouve pas que les accidents *f* de l'électrocardiogramme soient la traduction d'une fibrillation analogue dans le cœur de l'homme malade.

Nous estimons que ces accidents *f* ne correspondent en aucune façon à des contractions parcellaires du myocarde auriculaire se produisant au rythme de 1 500 à 2 000 à la minute. Ces accidents *f* ne sont que la « monnaie » des accidents P, plusieurs d'entre eux devant être groupés pour constituer un ensemble qui signale une contraction auriculaire, semblable à la contraction signalée par un P, mais seulement de rythme plus rapide, sans excéder toutefois le

taux de 500 à 600. En d'autres termes, la courbe électrique se comporte différemment au moment de la contraction auriculaire, mais il s'agit uniquement d'une déformation du signal électrique, non d'une modalité différente de la contraction auriculaire. Entre le flutter et la fibrillation il y a différence quantitative, non qualitative.

On sait déjà combien il est aventureux de tirer du tracé électrique une indication touchant le fonctionnement de l'oreillette. Pour n'en citer qu'un exemple bien connu, rappelons que dans l'arythmie complète, précisément, il n'est pas exceptionnel de constater l'absence de tout accident électrique en dehors des complexes ventriculaires. En dérivation I, II et III, le tracé reste horizontal. Toute activité auriculaire semble manquer. Et pourtant, si, comme Lewis l'a montré, on utilise des dérivations spéciales, en particulier des dérivations précordiales, le tracé se hérisse de soulèvements qui prouvent que cette activité auriculaire n'a pas cessé.

Un changement de connexion du sujet à la corde galvanométrique suffit donc à créer des images électriques assez dissemblables pour faire conclure, si l'on ne tient compte que d'elles, que l'oreillette se contracte ou ne se contracte pas. La présence sur un électrocardiogramme d'accidents du type *f* ou d'accidents du type P est donc loin de suffire à appuyer l'hypothèse d'un fonctionnement différent de l'oreillette ici et là.

Mais il y a plus. Il est possible de rencontrer des tracés où, avec un fonctionnement normal de l'oreillette et du ventricule, suivant un rythme moyen de 70, l'accident P se déforme graduellement, battement par battement, au point de prendre tous les aspects, depuis l'aspect classique habituel du soulèvement positif bien individualisé P, jusqu'à l'aspect que présentent plusieurs petits soulèvements irréguliers de forme, d'espacement, de hauteur, qu'on noterait, si on les rencontrait isolés, du signe *f*. P se dégrade jusqu'à n'être plus représenté que par une série d'accidents *f*. Puis P se reconstitue pour se dégrader à nouveau, et ainsi de suite. Une pareille métamorphose graduée s'étend sur une longueur plus ou moins grande du tracé. Ses phases m'ont paru parfois coïncider avec les phases respiratoires. Il en est, en somme, du complexe auriculaire comme du complexe ventriculaire : tous deux peuvent se déformer au cours des mouvements du thorax et des changements dans la masse et la forme des tissus conducteurs de la variation électrique. Il est évident qu'il s'agit là, non d'une modification dans l'activité du myocarde et dans les phénomènes électriques qui l'accompagnent, mais d'une modification dans leur traduction, tenant à une modification dans leur transmission à la corde.

Une courbe de fibrillo-flutter est faite en définitive d'une série d'accidents P bien individualisés (flutter) à laquelle succédera une série d'accidents P fragmentés (fibrillation). Dans le fibrillo-flutter, le rythme des contractions auriculaires étant beaucoup plus rapide, la métamorphose graduelle de P en *f* ne se fait pas contraction par contraction, comme dans l'exemple simple que nous venons de citer, mais par groupes, certains conservant à peu près la forme P, puis d'autres présentant des types successifs de dégradation, et ainsi de suite.

Il convient seulement de remarquer que la dégradation du complexe auriculaire qui ne s'observe qu'exceptionnellement, quand le rythme reste dans les taux moyens, est un phénomène constant quand ce rythme atteint les taux élevés dépassant 350. Il est permis de supposer que la gêne dans le transit auriculaire qui résulte évidemment du fonctionnement excessivement rapide de l'oreillette entraîne plus facilement les modifications notables dans le volume et la forme des cavités cardiaques qui font varier les conditions de transmission des variations électriques du cœur à la corde.

Les deux premiers caractères classiques de l'arythmie complète, l'absence de P et la présence des accidents *f*, doivent donc, à notre avis, être remplacés par un seul, la présence d'une tachyrythmie auriculaire, à rythme rapide, avoisinant les taux de 500 à 600 par minute. La dégradation des complexes auriculaires fait qu'il est difficile de décider si, en plus de sa rapidité, la succession des complexes auriculaires ne comporte pas aussi une certaine irrégularité. Le fait est probable et n'a rien d'étonnant, les conditions de fonctionnement de l'oreillette étant manifestement troublées par la rapidité excessive de ses contractions.

Entre le flutter et l'arythmie complète, si l'on ne tient compte que du fonctionnement de l'oreillette, on voit qu'il n'y a pas de différence essentielle. L'arythmie complète est une tachyrythmie auriculaire à rythme très élevé, une *hypertachyrythmie auriculaire* ; le flutter est une *tachyrythmie auriculaire* à rythme moindre.

Voyons ce qu'il en est du ventricule. Il est bien certain que, au point de vue clinique, ce qui frappe le plus dans l'arythmie complète, c'est l'irrégularité du pouls. En fait d'ailleurs, dans toutes les anomalies du mécanisme cardiaque, l'élément majeur est toujours le fonctionnement du ventricule gauche. C'est lui qui domine la

scène ; de lui dépendent la plupart des signes secondaires. Mais, si l'on se place au point de vue général de l'électrocardiographie et de la pathogénie, la caractéristique essentielle est la discordance dans les rythmes des deux poches cardiaques L'oreillette travaille à un rythme élevé, le ventricule à un rythme moindre.

Ne considérons cependant que le facteur arythmie ventriculaire. Il est exact que cette arythmie s'observe surtout dans l' « arythmie complète ». Mais le fait n'est pas constant. L'arythmie ventriculaire peut manquer. Elle manque surtout quand le rythme ventriculaire est très lent, et quand il est très rapide.

Quand le rythme ventriculaire est très lent, quand il y a bradyrythmie ventriculaire couplée avec la tachyrythmie auriculaire, cette bradyrythmie ventriculaire est régulière. On dit en pareil cas que cela tient à la coexistence d'un bloc atrio-ventriculaire. Et l'on cite à l'appui de cette explication, l'expérience de L. Frédéricq, qui, sectionnant le faisceau de His sur un cœur atteint d'ayrthmie complète, a vu les battements ventriculaires, auparavant irréguliers, se régulariser. Mais, comme le remarque Clerc, « le ventricule se met à battre sur un mode lent et à peu près régulier ». La régularisation n'est donc pas complète.

Quand le rythme ventriculaire est très rapide, comme le fait s'observe à certaines périodes chez les sujets atteints d'arythmie complète, et qui, sur le fond habituel de la tachyrythmie auriculaire inchangée, greffent des paroxysmes de tachyrythmie ventriculaire, l'arythmie ventriculaire, au cours de ces paroxysmes, disparaît pendant des périodes plus ou moins longues.

Il nous semble que, dans les deux cas de fonctionnement ou très lent ou très rapide du ventricule, l'influence de la gêne circulatoire intra-auriculaire qui résulte du rythme très rapide de l'oreillette se manifeste moins sur la circulation des cardio-necteurs *dont les émissaires veineux aboutissent à l'oreillette droite*, et par suite sur leur activité, d'où dépend la contraction de la poche cardiaque correspondante.

L'arythmie ventriculaire peut donc, dans certaines conditions, manquer, et par suite, cette troisième caractéristique classique de l' « arythmie complète » n'a pas une valeur doctrinale absolue.

Mais cette arythmie ventriculaire peut, par contre, se rencontrer dans le flutter.

Dans le flutter, il est habituel de constater que le rythme du ventricule est régulier. Mais le fait n'est pas constant et il s'observe, comme dans l'arythmie complète, quand le ventricule bat très vite, c'est-à-dire quand un paroxysme de tachyrythmie ventriculaire vient se greffer sur la tachyrythmie auriculaire préalable. Quand le ventricule bat plus lentement, son rythme est souvent irrégulier. Il suffit de parcourir les traités d'électrocardiographie et les journaux spéciaux pour constater la fréquence de cette irrégularité, quand le fonctionnement du ventricule n'est pas très rapide. C'est tantôt par battements couplés, ou tricouplés, ou par battements tout à fait irrégulièrement espacés que procède le ventricule, pendant que reste inchangé le rythme rapide et régulier de l'oreillette. Cela est si vrai que MM. Vaquez et Donzelot, dans leur traité des troubles du rythme cardiaque, ont réservé au flutter une place dans le chapitre du pouls irrégulier et l'y dénomment arythmie par tachysystolie auriculaire.

***

Il n'y a donc en réalité, au point de vue électrocardiographique, aucune différence essentielle entre le flutter et l'arythmie complète. Oreillette et ventricule y fonctionnent de la même façon. Il n'y a qu'une différence dans la rapidité du rythme auriculaire, allant de 150 à 350 dans le flutter, montant jusqu'à 500 et 600 dans l'arythmie complète.

Le flutter est une tachyrythmie, l'arythmie complète une hypertachyrythmie auriculaire. Ces deux anomalies du rythme sont essentiellement des anisorythmies auriculo-ventriculaires par tachyrythmie auriculaire discordante. Leur étroite parenté clinique n'étonne plus : l'électrocardiographie la confirme. Et c'est à une même théorie pathogénique qu'on devra demander l'explication de l'une comme de l'autre.

LE SANG DANS LA LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE

PAR

le Dr Ch. AUBERTIN
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

La lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin se traduit par une hypertrophie portant sur plusieurs groupes ganglionnaires, et réalisant par conséquent le tableau clinique de la lymphadénie aleucémique.

Il existe quelques caractères cliniques qui permettent de différencier la lymphogranulomatose de la lymphomatose aleucémique : dans la première, les hypertrophies ganglionnaires sont asymétriques et irrégulièrement réparties et les ganglions du médiastin sont atteints avec une intensité particulière ; la fièvre est plus élevée et procède par poussées séparées par des périodes d'apyrexie relative ; mais ces caractères sont fragiles et précaires.

L'examen hématologique permet au contraire de distinguer la lymphadénie par lymphogranulomatose de la lymphadénie par lymphomatose (pseudo-leucémie vraie des auteurs allemands).

Nous étudierons les caractères hématologiques d'après 100 observations récentes (dont quelques-unes personnelles), toutes contrôlées par l'examen anatomique.

***

La leucocytose est à peu près constante dans la maladie de Hodgkin ; sur nos cent observations, en ne retenant que le chiffre initial, elle ne manquait que neuf fois.

Cependant, lorsqu'on examine au hasard le sang d'un grand nombre de ces malades, on trouve assez souvent des chiffres normaux ou même légèrement leucopéniques : c'est qu'en effet, il s'agit bien souvent de sujets en cours de traitement par les rayons X ou ayant subi récemment ce traitement. Celui-ci fait, en effet, assez rapidement baisser la leucocytose ; c'est ainsi qu'un de nos malades, atteint d'une forme cervicale unilatérale, entrait dans notre service avec une leucocytose de 11 100 et 77,5 p. 100 de polynucléaires : du 10 au 30 mai il fut traité par MM. Delherm et Morel Kahn (radiothérapie pénétrante) et ses ganglions fondirent presque complètement ; en même temps le chiffre leucocytaire tombait rapidement à 6 000 le 13 mai, à 5 100 le 16 mai, à 5 100 le 18 mai, à 2 700 les 27 et 30 mai. Une baisse analogue est produite par le thorium X qui, d'ailleurs, ne produit pas une diminution aussi remarquable des ganglions.

La plupart des malades observés dans les hôpitaux ont été plus ou moins antérieurement irradiés ; c'est pourquoi, en prenant en bloc les observations publiées dans les dernières années, on trouve des chiffres leucocytaires généralement inférieurs à ceux qui sont donnés comme habituels dans les travaux antérieurs à la guerre ; c'est que la radiothérapie a considérablement modifié la maladie.

Toutefois, en dehors de toute irradiation, on peut trouver un chiffre leucocytaire normal ou presque normal ; c'est lorsqu'on a affaire à une forme localisée, prise au début ; mais dès ce moment il existe souvent déjà une modification de la formule.

Les chiffres habituellement trouvés sont compris entre 15 000 et 20 000. Mais les chiffres compris entre 20 000 et 30 000 ne sont pas rares, surtout dans les formes généralisées ; nous avons vu également des chiffres supérieurs à 30 000. Enfin comme chiffres très élevés nous pouvons citer les cas de Hudelo et Cailliau (40 000), de Eichhorst (41 600 puis 45 000), de Colrat (41 000), de Prieur (80 600) ; dans un cas de Guggenheim (non irradié) le chiffre leucocytaire monta régulièrement, en huit mois, de 16 000 à 70 000 ; dans un autre, le chiffre monta en trois mois de 22 000 à 90 000, puis redescendit (probablement sous l'influence des irradiations) à 30 000 et à 21 000 pour remonter à 60 000 et retomber ultérieurement à 28 000.

La lymphogranulomatose peut donc être considérée comme une des affections qui donnent les plus fortes et les plus persistantes des leucocytoses chroniques.

Nous venons de voir, par ces exemples, que cette leucocytose subit des variations notables ; or nous savons que la maladie procède par poussées (poussées fébriles, poussées ganglionnaires). Les variations leucocytaires sont-elles en rapport avec ces poussées?

Il ne semble pas qu'on puisse répondre affirmativement, en ce qui concerne les poussées thermiques tout au moins. Nous avons souvent fait des examens de sang au cours des périodes d'apyrexie relative sans observer de baisse nette de la leucocytose à ces moments ; les variations de cette leucocytose sont d'ailleurs journalières et rapides et ne semblent pas suivre les grandes ondulations de la fièvre de ces malades. Notons d'ailleurs que dans un cas de Rosenfeld la leuco-

tose était inversée ; le nombre des globules blancs, normal pendant les périodes apyrétiques, s'abaissait régulièrement pendant les accès fébriles.

En ce qui concerne les poussées ganglionnaires, leur parallélisme avec la leucocytose n'est pas très net non plus ; tout au moins est-il difficile à apprécier, car ces poussées sont contrariées et modifiées par la radiothérapie.

La seule influence nette que nous puissions noter sur la leucocytose est donc celle de la radiothérapie qui, lorsqu'elle est intensive et prolongée, tend à la réduire progressivement.

En somme, cette augmentation leucocytaire n'est pas, comme celle qui caractérise la leucémie, progressive d'une façon en quelque sorte indéfinie ; elle n'est même pas vraiment progressive et ne dépasse pas des chiffres déjà notés dans les neutrophilies infectieuses, elle est irrégulière et procède par poussées : ses caractères sont donc bien ceux d'une *leucocytose* chronique analogue à celle de la tuberculose pulmonaire par exemple, qui procède aussi par poussées évolutives.

La leucopénie, décrite par certains auteurs, doit être considérée, à notre avis, comme une éventualité absolument exceptionnelle en dehors de la radiothérapie ; mentionnons toutefois un cas de Gütig-Yamasaki dans laquelle elle s'expliquait par une insuffisance terminale de la moelle osseuse : le chiffre leucocytaire était tombé à 2 000 et le taux des polynucléaires à 1 p. 100

Formule leucocytaire. — La **polynucléose neutrophile** peut être considérée comme la règle ; en effet, sur nos 100 observations, 74 fois le taux des polynucléaires était au-dessus de 70 p. 100 ; parmi ces malades nous notons 43 fois des chiffres supérieurs à 80 p. 100. Inversement, la baisse des polynucléaires est exceptionnelle ; dans 4 cas seulement, il était entre 50 et 60 p. 100, et dans 2 cas au-dessous de 50 p. 100. Encore cette hyponucléose relative n'est-elle, lorsqu'on la constate, que passagère, faisant place, quelques jours ou quelques semaines plus tard, à la polynucléose habituelle.

Le taux des polynucléaires est donc généralement aux environs de 80 p. 100, et parfois au-dessus de 90 p. 100. Le taux des neutrophiles est en général d'autant plus élevé que la leucocytose est plus forte. Mais il importe de noter que dans les cas où, pour une raison quelconque (radiothérapie par exemple), le chiffre leucocytaire baisse au point d'arriver à la leucopénie, le pourcentage des neutrophiles reste néanmoins élevé. Parfois même il est plus élevé.

Le chiffre absolu des polynucléaires est naturellement presque toujours élevé

On trouve sur les lames une quantité assez notable de métamyélocytes et la formule d'Arneth est toujours déviée vers la gauche.

Éosinophiles. — Pour un grand nombre d'auteurs l'éosinophilie est la règle dans la maladie de Sternberg, et l'on sait que MM. Favre et Colrat la considèrent comme faisant partie du trépied symptomatique, puisqu'ils proposent de désigner cette affection sous le nom d' « adénie éosinophilique prurigène ».

Pour d'autres auteurs au contraire, l'éosinophilie serait inconstante, de même que la polynucléose, de sorte qu'il n'y aurait aucune particularité hématologique dans la lymphogranulomatose, où souvent la formule est normale (Guggenheim).

La vérité est entre ces deux opinions : si l'éosinophilie n'est pas assez constante pour en faire un signe essentiel, — et à ce point de vue le terme d'adénie éosinophilique prurigène, bien que commode au point de vue didactique, ne nous semble pas devoir être conservé, — elle représente cependant un symptôme habituel dans cette affection et capable de mettre sur la voie du diagnostic.

De plus, ce n'est pas un symptôme d'emprunt, mais il est directement lié à la lésion ganglionnaire elle-même où l'on trouve toujours des éosinophiles en quantité importante.

Dans nos observations nous notons en effet :

31 fois	un taux d'éosinophiles	inférieur à 2	p. 100.
12 —	—	de 2 à 3	—
16 —	—	de 3 à 5	—
11 —	—	de 3 à 10	—
6 —	—	supérieur à 10	—

Parmi ces derniers cas nous trouvons comme chiffres les plus élevés ceux de 13 p. 100 (Lacronique), de 14 p. 100 (Sabrazès), et dans un cas de Clément et Cayla les chiffres successifs de 15, 26 et 19 p. 100 chez un malade qui fit en même temps une pleurésie à éosinophiles (1).

Enfin dans 14 cas sur 100 les observations notent l'absence d'éosinophiles.

Ici, toutefois, nous nous demandons si les examens ont été suffisamment poussés au point de vue de la recherche des éosinophiles et si l'on ne s'est pas contenté d'un pourcentage hâtif sur cent éléments, ce qui est tout à fait insuffisant quand on a affaire à de fortes leucocytoses, comme nous l'avons montré à propos de la leucocytose infectieuse (2).

(1) Des chiffres plus élevés ont été signalés : 26 p. 100 (Widal) ; 35 p. 100 (Herz) ; 58 p. 100 (Lincoln). Ils sont exceptionnels.

(2) Aubertin et Musso, La disparition des éosinophiles dans la polynucléose infectieuse (*Presse médicale*).

Ce qui nous fait penser ainsi, c'est que, dans les cas que nous avons étudiés personnellement, nous avons toujours trouvé des éosinophiles à un taux de 0,5 p. 100 ou même de 0,3 p. 100 ; il fallait, pour les rencontrer, compter un assez grand nombre de leucocytes.

L'absence d'éosinophiles est donc souvent, en pareil cas, plus apparente que réelle.

Si, au lieu de noter le taux des éosinophiles, nous recherchons leur chiffre absolu par millimètre cube, nous mettrons en évidence, beaucoup plus nettement, une ésoniophilie souvent notable ; en effet, d'une part le taux des éosinophiles est généralement élevé, d'autre part le chiffre total des leucocytes est souvent considérable. Il en résulte que souvent l'éosinophilie réelle est plus élevée que dans certaines éosinophilies parasitaires où le chiffre leucocytaire est subnormal. C'est ainsi que, le chiffre absolu des éosinophiles par millimètre cube étant normalement de 60 à 100, nous trouvons, dans les 70 observations où le taux des oxyphiles est noté, les chiffres suivants par millimètre cube :

Moins de 100	par millimètre cube	....	10 cas.
De 100 à 300	—	....	19 —
De 300 à 500	—	....	15 —
De 500 à 1 000	—	....	13 —
De 1 000 à 2 000	—	....	10 —
Plus de 2 000	—	....	3 —

Il est à noter que dans plusieurs de ces cas le taux des éosinophiles était normal ou à peine élevé et que c'est à cause de l'importance de la leucocytose générale que leur chiffre absolu s'est trouvé augmenté.

La morphologie de ces éosinophiles est celle de toutes les éosinophilies d'importance moyenne : la plupart sont des éléments adultes à deux noyaux ; il existe cependant une certaine proportion de métamyélocytes à un seul noyau incurvé. Exceptionnellement on trouve des myélocytes vrais à noyau arrondi.

En résumé, l'éosinophilie est habituelle dans la maladie de Hodgkin ; elle se distingue de l'éosinophilie des affections parasitaires en ce qu'elle n'est pas *isolée*, mais *surajoutée à une neutrophilie* qui reste le phénomène essentiel.

La polynucléose neutrophile de la lymphogranulomatose diffère donc essentiellement de la polynucléose infectieuse courante parce qu'elle s'accompagne d'une éosinophilie concomitante ; au contraire, la leucocytose infectieuse entraîne toujours une diminution du taux des éosinophiles et parfois une diminution de leur chiffre absolu.

On ne saurait comparer non plus cette leucocytose à une leucocytose infectieuse chronique qui s'accompagne fréquemment d'éosinophilie, celle de la tuberculose pulmonaire ; ici, en effet, l'éosinophilie n'est pas essentielle ni permanente mais liée à l'amélioration des poussées évolutives et n'apparaissant qu'à certaines périodes.

Mastleucocytes. — Les cellules à granulations, basophiles ne semblent pas avoir, comme les acidophiles, attiré l'attention des auteurs, et la plupart d'entre eux les passent sous silence.

Lorsqu'on les recherche systématiquement on en rencontre presque toujours, et en proportion sensiblement normale (de 0,2 à 1 p. 100), ce qui parfois représente, vu la leucocytose, un chiffre absolu légèrement augmenté (111 par millimètre cube dans un de nos cas, 220 dans un cas de Nauta, 286 dans un cas de Lacronique). Dans quelques cas très rares leur proportion est plus élevée (jusqu'à 5 p. 100 dans un cas de Symmers).

Mononucléaires. — Les mononucléaires non granuleux sont diminués dans leur pourcentage, et le plus souvent normaux comme chiffre absolu. Les lymphocytes vrais, en particulier, sont diminués de nombre ; il y a parfois une augmentation relative des grands mononucléaires.

On a signalé parfois, au début de la lymphogranulomatose, un stade de lymphocytose relative avec proportion des mononucléaires pouvant atteindre 40 et même 50 p. 100 (Reed, Longcope, Naegeli, Nobl) et d'ailleurs sans leucocytose notable, c'est-à-dire sans augmentation bien considérable du chiffre absolu des cellules lymphoïdes. Ce stade éphémère correspondrait à la phase d'hyperplasie lymphoïde signalée au début de la lymphogranulomatose.

Nous n'avons jamais observé ce stade de lymphocytose dans nos cas personnels ni dans les observations récentes qui forment notre statistique actuelle. Toutefois il est exact qu'au début la polynucléose peut manquer : un de nos malades avait, au début, une leucocytose de 9 800 avec 64 p. 100 de polynucléaires et 5 p. 100 d'éosinophiles ; à la période terminale, 23 800 leucocytes avec 77 p. 100 de polynucléaires et 1,5 p. 100 d'éosinophiles ; chez un autre on trouve 7 800 leucocytes avec 60 p. 100 de polynucléaires au début, et deux mois avant la mort 10 100 leucocytes avec 80 p. 100 de polynucléaires.

Myélocytes. — On peut voir, en particulier dans les cas à très forte polynucléose, quelques myélocytes neutrophiles apparaître dans le sang (13 fois sur 100 observations). Ils sont toujours en proportion très modérée, et aux environs de 1 p. 100. Cependant, dans le cas de Loygne et Clarion leur taux oscillait entre 8 et 14 p. 100.

Globules rouges. — Si les réactions leucocytaires sont constantes et intenses, les altérations des globules rouges sont rares et peu marquées.

Dans la plupart de nos observations personnelles le chiffre globulaire est au-dessus de 4 millions ; souvent même il est au-dessus de 5 millions ; il en était ainsi dans un cas que nous avons suivi avec M. Jean Levesque et où il existait au début une véritable polyglobulie avec présence de globules nucléés en quantité notable.

Même à la période de cachexie il est fréquent de ne constater qu'une anémie légère ou insignifiante, et il est même curieux de voir évoluer cette maladie implacable, et qui pourtant atteint la moelle osseuse, sans anémie marquée, contrairement aux états leucémiques ou subleucémiques.

Les cas dans lesquels la déglobulisation a été intense sont exceptionnels ; tel celui de Clément et Cayla dans lequel le chiffre globulaire évolua entre 1 500 000 et 1 740 000 ; tel celui de Halir concernant une femme atteinte de lymphogranulomatose qui fit à l'occasion de deux grossesses deux crises d'anémie du type pernicieux (490 000 globules rouges) rapidement améliorées par le traitement arsenical, mais qui succomba quelques mois plus tard à l'évolution de la maladie compliquée d'anémie du type secondaire.

Plaquettes. — D'après certains auteurs les plaquettes sanguines seraient augmentées dans la lymphogranulomatose.

Nous avons trouvé dans quelques cas récents les chiffres de 159 000.

Mac Alpin a examiné à ce point de vue dix malades non soumis à la radiothérapie ; deux fois seulement le chiffre était élevé (400 000 et 680 000) ; chez les autres le chiffre variait entre 150 000 et 200 000. Sur 8 malades soumis à la radiothérapie, il a noté des chiffres plus élevés, presque toujours au-dessus de 300 000, et atteignant deux fois 470 000 et 550 000.

***

En résumé, le caractère hématologique essentiel de la lymphogranulomatose est une leucocytose neutrophile constante, chronique, permanente, mais oscillante et qui se distingue de la polynucléose des infections chroniques parce qu'elle est accompagnée d'une éosinophilie modérée mais habituelle.

Cette réaction sanguine est facile à expliquer anatomiquement ; elle semble, en effet, émaner directement des ganglions granulomateux, car ces derniers ont une structure cytologique tout à fait spéciale où dominent les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, éléments qui font défaut dans les hyperplasies lymphomateuses

Étiologiquement, elle est plus difficile à expliquer : néanmoins cette leucocytose jointe à la fièvre oscillante fait penser à une réaction ganglionnaire de nature infectieuse probablement microbienne, ou peut être parasitaire à cause de l'éosinophilie.

Quoi qu'il en soit, au point de vue du diagnostic, cette réaction s'oppose formellement à la réaction lymphocytaire ou sublymphocytaire des lymphomatoses qui réalisent le même syndrome lymphadénique que la maladie de Hodgkin.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les capillaires chez l'enfant.

Dans un mémoire très documenté, G. Frontali (*Archivio di patologia e clinica medica*, mars 1927) étudie la circulation capillaire chez l'enfant. Après l'exposé des méthodes employées, il montre l'aspect capillaroscopique aux différents âges et dans les diverses parties du corps. La résistance capillaire, étudiée à l'aide de la ventouse de Riva-Rocci, n'est pas la même dans les diverses régions ; dans une région donnée, elle est en moyenne de 25 à 20 centimètres de Hg pendant la première année, de 20 à 15 centimètres de deux à dix ans, de 15 centimètres chez l'adulte. La pression endocapillaire, déterminée par la méthode microscopique, est, au contraire, sensiblement la même (9,6 à 9,2) aux différents âges. Cette stabilité, nécessaire au bon fonctionnement circulatoire, nécessite l'augmentation avec l'âge de la pression artérielle, prise à l'humérale, qui varie de 91 à 130 millimètres de Hg, et est donc en moyenne de 10 à 14 fois plus forte que la pression endocapillaire. Enfin, on voit que la résistance capillaire est toujours égale ou supérieure à la pression artérielle correspondante.

L'auteur étudie ensuite les capillaires dans divers cas pathologiques. Dans plusieurs cas de rachitisme, de melæna des nouveau-nés, d'infections typhiques et paratyphiques, la résistance capillaire était normale. Dans l'athrepsie et la syphilis héréditaire, légère diminution, parfois localisée, de cette résistance.

Au cours de bronchopneumonies grippales, l'auteur a observé une diminution de la résistance capillaire à proximité de taches purpuriques et, quand il y avait de la cyanose, une congestion du réseau subpapillaire et des anses, avec quelques suffusions hémorragiques, un ralentissement du courant sanguin, avec aspect granuleux des capillaires et même, juste avant la mort, une inversion de ce courant. Le rhumatisme articulaire aigu ne semble

pas influencer la résistance capillaire. Au contraire, dans les cardiopathies rhumatismales décompeusées, on trouve, outre une dilatation capillaire avec augmentation du nombre des capillaires injectés, une augmentation de fragilité et même de perméabilité vasculaires. Dans les maladies cougénitales du cœur avec cyanose, il y a une très grosse dilatation capillaire dans les régions cyanosées et une légère diminution de la résistance vasculaire. L'auteur attribue à cette dilatation la pathogénie des doigts « hippocratiques ».

Dans la coqueluche, l'apparition d'hémorragies s'explique, d'abord par une augmentation de la fragilité capillaire, ensuite par des augmentations passagères de la pression endocapillaire (30 millimètres de Hg) pendant l'accès de toux. Dans la diphtérie, aucune modification de résistance, même dans un cas avec hémorragies cutanées, qui apparaissaient situées dans la zone subpapillaire. Dans les fièvres éruptives, les modifications sont la règle : dans la varicelle, légère diminution de résistance, vaisseaux congestionnés transparaissant difficilement à travers un exsudat liquide ; dans la rougeole, la diminution de la résistance, brève et proportionnelle à l'intensité de l'exanthème, la dilatation et la déformation des capillaires, l'augmentation de la pression endocapillaire sont limitées à la papule morbilleuse ; dans la scarlatine au contraire, les mêmes lésions, plus intenses, sont diffuses et durables ; dans les éruptions sériques, au niveau des éléments urticarieus, diminution de la résistance vasculaire et dilatation vasculaire avec transsudation. La durée des altérations capillaires qui influent sur la nutrition de l'épiderme expliquerait les caractères de la desquamation de la rougeole et de la scarlatine. En généralisant cette notion aux épithéliums viscéraux, on expliquerait, selon l'auteur, le mécanisme de la néphrite scarlatineuse. Dans des cas de néphrite post-angineuse, l'auteur a d'ailleurs constaté une fragilité capillaire notable avec augmentation de la pression capillaire corrélative de l'hypertension. Dans l'albuminurie diphtérique au contraire, capillaroscopie et résistance vasculaire sont normales.

Dans plusieurs cas de purpuras athrombopéniques, l'auteur observe une augmentation de la fragilité vasculaire, localisée surtout aux membres inférieurs, ce qui expliquerait l'orthostatisme de certains purpuras ; il constate aussi quelques irrégularités dans la forme des capillaires Au cours de ces purpuras, des influences nerveuses peuvent altérer, non seulement la résistance vasculaire, mais encore la perméabilité des parois capillaires, et des tissus voisins (urticaire, œdème angio-neurotique), et le trophisme de ces parois (purpura gangreneux). Dans la maladie de Werlhof, une fragilité capillaire et des altérations de formes des capillaires s'associent aux troubles de la coagulation. Dans aucun de ces purpuras on ne trouve de thrombose ni d'embolie capillaires.

L'auteur conclut en montrant qu'il reste encore beaucoup de terrains inexplorés dans ce domaine si intéressant de la capillaroscopie chez l'enfant, et que l'étude des modifications des capillaires dans les lésions endocriniennes et neurovégétatives, des rapports entre les altérations de la fonction sécrétoire des endothéliums et les troubles des échanges entre les vaisseaux et les tissus, peut donner au chercheur des résultats fort intéressants.

JEAN LEREBOULLET.

Sur la maladie de Vaquez.

Après un exposé clinique et pathogénique de la maladie, V. TRAMONTANO (de Naples) (*Rassegna internazionale di clinica e terapia*, mars 1927) rapporte un cas intéressant de cette affection. Il s'agit d'une malade de cinquante-neuf ans chez laquelle s'est constitué un syndrome typique d'érythrémie, avec cyanose de la face et des membres, rate très augmentée de volume, atteignant le niveau de l'ombilic, gros foie, polyglobulie persistante (8 millions de globules). Chez cette malade, les troubles nerveux, qui ont été les premiers en date, furent particulièrement intenses : céphalée, vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreille, et même plusieurs ayant laissé de légers troubles moteurs et sensitifs. Les troubles oculaires, très importants, ont consisté en une diminution progressive de l'acuité visuelle, avec à l'ophtalmoscope une grosse congestion vasculaire puis une atrophie de la papille droite, et en un scotome hémianopsique à secteur inférieur droit, avec de plus rétrécissement du champ visuel. Au point de vue hématologique, outre l'érythrémie, on constate une légère leucocytose (19 000 globules), avec 82 p. 100 de polynucléaires neutrophiles et seulement 5 p. 100 de mononucléaires et 2 p. 100 de lymphocytes; il existe des formes jeunes (métamyélocytes neutrophiles, 3 p. 100 ; myélocytes neutrophiles, 2 p. 100 ; érythroblastes orthochromatiques : quelques polychromatophiles) ; le taux d'hémoglobine est de 145 p. 100 et la valeur globulaire 0,79. Enfin une aortite, une micro-poly-adénopathie, une légère lymphocytose rachidienne, sept fausses couches, malgré l'absence de réaction de Wassermann positive, permettent à l'auteur d'affirmer l'existence d'une syphilis dont il discute le rôle possible mais indirect dans l'étiologie de l'affection. Celle-ci, du fait de l'existence d'une leucocytose où prédominent les éléments de la série granuleuse, et de la présence de formes jeunes surtout de la série rouge, lui semble due à une hyperplasie primitive du système érythroblastique du tissu myéloïde, dans laquelle diverses infections et intoxications agiraient comme causes adjuvantes. Signalons enfin qu'un traitement radiothérapique, essayé chez la malade, ne donna que des résultats éphémères mais semble, pour l'auteur, la thérapeutique la plus efficace.

JEAN LEREBOULLET.

Reviviscence de la glande mammaire chez l'homme atteint de cirrhose hépatique.

Cette hypertrophie mammaire n'est pas exceptionnelle au cours des affections hépatiques, comme en témoignent les observations de Silvestrini. Le cas rapporté par le professeur PELLEGRINI (*La Semana medica*, mai 1927) est superposable à ces faits. Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, négociant en vins, sans antécédent personnel ni familial pathologique. Marié, il eut quatre enfants dont trois moururent en bas âge. Sa femme eut six fausses couches imputables sans doute à une néphrite. Quant au patient lui-même, il nota l'apparition de troubles digestifs et de nausées le matin. Puis apparurent au niveau de la région mammaire des douleurs bientôt suivies d'une augmentation du volume de la glande. Ces symptômes ne subirent aucune modification pendant un an, puis survinrent des troubles abdominaux avec augmentation de volume du ventre

et de l'œdème des jambes. A l'examen, on constate une teinte subictérique des téguments, une légère adipose et une hypotonie musculaire marquée. Les glandes sous-maxillaires sont légèrement hypertrophiées, ainsi que les amygdales; les deux mamelles sont augmentées de volume et ont la dimension de la moitié d'une orange. La palpation donne une sensation de rénitence spéciale, mais il ne s'agit pas de la dureté du néoplasme. Il n'y a pas de tubercules de Montgommery et la pression ne donne lieu à aucune sécrétion.

L'abdomen est globuleux et il existe un liquide d'ascite abondant. La ponction de l'abdomen donna lieu à l'issue de 30 litres de liquide. La réaction de Wassermann pratiquée dans le liquide d'ascite donna lieu à un résultat négatif. C'était en somme une cirrhose alcoolique chez un tuberculeux.

L'auteur insiste sur cette hypertrophie des glandes mammaires pouvant survenir chez les hommes atteints de lésions hépatiques. Cette hypertrophie est due à une prolifération épithéliale et conjonctive. La cause de cette lésion est certainement une cause inflammatoire.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Malariathérapie de la syphilis du système nerveux central.

Le Dr WLADEMIRO PIRES (*Archivos Brasileiros de Medicine*, mars 1927) arrive à ce sujet aux conclusions suivantes : la méthode ne produit, en fait d'amélioration, qu'une sédation des symptômes mentaux. Il faut considérer cette thérapeutique comme améliorant les malades, mais on ne peut pas parler d'autre chose que de rémission; il est donc exagéré de dire de ce traitement qu'il est radical. C'est encore cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, la meilleure barrière à opposer à la syphilis des centres nerveux. C'est surtout à la phase initiale que le procédé a des chances de réussir. Les contre-indications sont les formes juvéniles et la misère physiologique. Il n'y a pas de rapport entre l'amélioration clinique et les réactions humorales. Le tabes grave avec lésions atrophiques du nerf optique serait amélioré aussi par ce procédé.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

La gangrène pulmonaire et l'arsphénamine.

B.-S. KLINE et S.-S. BERGER (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 7 novembre 1925) rapportent 16 cas de spirochétose pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, et notent que toutes les fois qu'ils ont pu pratiquer un traitement par l'arsphénamine suffisamment précoce, ils ont obtenu d'excellents résultats. Le début de la gangrène pulmonaire doit être suspecté lorsque les crachats deviennent brunâtres et que l'on constate une exagération de tous les symptômes existants; avant toute nécrose pulmonaire appréciable, le diagnostic peut être guidé par la découverte dans les crachats (soigneusement lavés) de spirochètes de Vincent et de bacilles fusiformes. La gangrène pulmonaire, ajoutent les auteurs, résulte de l'aspiration de ces bacilles par la cavité buccale. Généralement, elle vient se greffer sur une affection pulmonaire, chronique ou aiguë, préexistante; par suite, elle est souvent reconnue trop tardivement, ses symptômes étant attribués à la maladie primitive.

E. TERRIS.

Coqueluche et radiothérapie.

En analysant 850 observations de coqueluche traitée par a radiothérapie, L.-W. SMITH (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 18 juillet 1925) montre que l'on obtient par cette méthode une réduction dans le nombre et la gravité des paroxysmes, une atténuation de la maladie-le traitement peut être appliqué à tous les âges sans rapport avec l'âge 750 cas au-dessous de sept ans, dont 260 au-dessous de deux ans). Les résultats obtenus dépendent de l'état des bronches, de la sclérose pulmonaire concomittante. On observe une amélioration nette et rapide dans 80 p. 100 des cas, surtout chez les enfants pouvant faire des convulsions.

E. TERRIS.

Chlorure de calcium et de potassium dans l'hypertension artérielle.

W.-L.-T. ADDISON et H.-G. CLARK (*Canadian med. Ass. Journal*, septembre 1925, p. 913) rapportent, après examen et traitement de 45 malades, que le chlorure de calcium et de potassium produit une chute marquée de la pression chez les hypertendus, avec une amélioration des symptômes. La dose de chlorure de calcium était de 90 à 180 grains par jour et la tension prise chaque semaine. Si au bout d'un mois aucun changement ne s'était encore manifesté, les auteurs remplaçaient le chlorure de calcium par du chlorure de potassium à la même dose. Tous les malades avaient au début une tension systolique de 170 ou davantage et une tension diastolique de 84 à 152. Sur ces 45 malades, 26 réagirent au traitement par le chlorure de calcium et 6 avec le chlorure de potassium : la tension diminua et l'œdème disparut. Les résultats furent meilleurs en été que pendant l'hiver. Le seul inconvénient du chlorure de calcium est qu'il produit des troubles intestinaux. Mais on peut les éviter par l'ingestion d'un verre de lait après le chlorure de calcium. Il pourrait se faire qu'on constate quelques symptômes d'acidose inorganique, aussi les auteurs insistent pour que ce traitement ne soit fait que sous la surveillance minutieuse du médecin.

E. TERRIS.

Recherches sur le lipovaccin T. A. B. dans l'armée italienne.

D'une étude approfondie sur la vaccination par le lipovaccin dans l'armée italienne, le Dr G. MENNONNA (de Naples) (*Rassegna internazionale di clinica e terapia*, février 1927) tire les conclusions suivantes : alors que les statistiques démontrent l'efficacité des vaccins anti-typho-paratyphiques en véhicule aqueux, l'introduction dans la pratique des lipovaccins de Le Moignic et Pinoy, préparés par l'I. S. M., ne paraît pas avoir donné les résultats espérés. C'est ainsi que dans deux épidémies observées en 1924, morbidité et mortalité sont restées élevées chez les vaccinés, contrairement aux heureux résultats observés antérieurement en France et en Algérie. Les simples recherches sérologiques (pouvoir agglutinant, pouvoir opsonique) accomplies sur des sujets lipovacciné

ont donné un résultat le plus souvent négatif, s'opposant aux résultats positifs obtenus récemment par d'autres auteurs français et italiens. Il serait nécessaire, d'après l'auteur, de compléter ces recherches et de recueillir des observations pour contrôler l'efficacité de la méthode actuelle de vacciuation.

JEAN LEREBOULLET.

Vitiligo et syphilis nerveuse.

Si le vitiligo est intéressant en dermatologie par la nature des lésions cutanées, s'il soulève des problèmes de pathologie générale en ce qui concerne la pathogénie des pigmentations anormales de la peau, il est surtout important en clinique générale, car il permet parfois de découvrir son étiologie dans une maladie passée inaperçue et susceptible d'un traitement curatif. Parmi celles-ci, la syphilis est de beaucoup la plus significative. C'est ainsi que le Dr TOMASSO STROZZI (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 8 mai 1927) rapporte 3 cas observés dans le service du professeur Sanaja à l'hôpital de Bologne : dans le premier, le vitiligo a attiré l'attention sur une syphilis ignorée, dans les deux autres, sur un tabes incipiens, et fourni par là même l'occasion d'une thérapeutique utile.

JEAN LEREBOULLET.

Gangrènes multiples et primitives de la peau.

E. PISANI (de Naples) (*Rassegna internazionale di clinica e terapia*, février 1927) rapporte un cas intéressant de gangrènes multiples et primitives de la peau. Il s'agit d'un homme âgé de trente ans qui avait présenté une plaie lacéro-contuse du dos, plaie qui avait pris un caractère nécrotique avec fièvre et adénopathie, puis avait évolué vers la guérison. Mais, trois mois après, le malade présente sur le dos et la région fessière une éruption de bulles à contenu séro-hématique et de papules confluentes qui se recouvrent d'une croûte gris noirâtre sous laquelle se forme une ulcération nécrotique irrégulière d'où suinte une sérosité putride et sanguinolente. L'état général continue à s'altérer: température à 39°, céphalée, albuminurie. Les lésions cutanées s'étendent, gagnent les mains, et le malade meurt cinq mois après la plaie initiale. L'hémoculture a été négative, ainsi que la réaction de Wassermann. Les recherches bactériologiques pratiquées dans le pus des lésions amenèrent l'isolement du staphylocoque doré. Le maladie pourrait être provoquée, selon l'auteur, soit par un virus spécifique, soit peut-être par une symbiose bactérienne et semble la conséquence de la plaie initiale. Cette observation est d'ailleurs rapprochée par Pisani de cas similaires.

JEAN LEREBOULLET.

Des variations de la réserve alcaline.

L. AMBARD, F. SCHMID et A. ADNOT (*Arch. des maladies des reins*, 1er juin 1926) étudient les variations de la réserve alcaline au cours de l'alimentation avec ou sans sel. Ils montrent que la restriction du chlorure de sodium tant chez le sujet sain que chez le néphritique élève la réserve alcaline, alors que son ingestion l'abaisse.

Le relèvement de la réserve alcaline par le régime déchloruré chez les néphritiques ne se produit pas, grâce à une amélioration de la sécrétion uréique.

MAX M. LÉVY.

Hypertrophie pondérale et hyperactivité fonctionnelle du rein après néphrectomie.

L. AMBARD (dans le n° 3. t. II, 1er juin 1925, des *Arch. des maladies des reins*) étudie le parallélisme qui existe entre l'augmentation du poids d'un rein et l'augmentation de son activité fonctionnelle après ablation du congénère. On possède des documents sur l'hypertrophie compensatrice ou pondérale : cette hypertrophie est parfois telle que le rein restant peut presque doubler son poids ; dans bon nombre d'expériences les hypertrophies ne sont de l'ordre que de 25 à 30 p. 100. On possède par contre fort peu de documents sur l'augmentation de l'activité fonctionnelle du rein après suppression de son congénère. Legueu et Ambard ont constaté chez trois hommes chez lesquels un rein était supprimé par une tuberculose massive, que le rein restant avait une activité fonctionnelle égale à celle des deux reins. A. Weill, expérimentant sur le chien, dans une observation unique, constate, soixante jours après néphrectomie, que le rein restant a augmenté son poids de 84 p. 100 et son activité fonctionnelle de 86 p. 100.

Ambard reprend une série d'expériences de ce type en précisant certaines conditions expérimentales. L'animal d'étude est le chien. Ambard étudie longuement la constante uréo-sécrétoire en maintenant le chien à un régime fixe en azote (20 grammes par jour et par kilogramme de poids corporel). Il constate qu'avec ces régimes riches en azote la constante s'améliore, l'activité rénale augmente considérablement. Alors que l'équilibre est atteint, les animaux sont mis en expérience. Ambard démontre clairement qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'hypertrophie pondérale et l'hyperactivité fonctionnelle. L'hyperfonctionnement de l'organe précède son hypertrophie. Dans les expériences d'Ambard, l'hyperactivité rénale est proportionnellement supérieure de beaucoup à l'augmentation de poids du rein : alors que la première se chiffre par une plus-value de 39 à 84 p. 100, la deuxième oscille entre 0 et 19 p. 100.

MAX M. LÉVY.

Drainage médullaire.

Jusqu'à ces dernières années, le diagnostic de poliomyélite ne se faisait guère qu'après l'apparition des premiers signes de paralysie. Nous savons maintenant que la paralysie est précédée d'un stage pendant lequel le système nerveux central est envahi peu à peu. C'est à ce moment qu'il faut intervenir. J.-C. MONTGOMERY et W.-C.-C. COLE (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 19 septembre 1925) préconisent la ponction lombaire précoce et montrent par leurs statistiques que toutes les fois qu'ils ont pu la pratiquer avant le troisième jour, en la répétant tant qu'il y a hypertension du liquide céphalorachidien, ils ont pu éviter la paralysie consécutive. Après le troisième jour, ils ont eu quelques cas de guérison, mais aussi des échecs ; après le septième il est trop tard, l'intervention n'a plus aucune action.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TRAITEMENT DES TYPHLOCOLITES PAR L'AUTO-VACCINATION PAR VOIE BUCCALE

PAR

le Dr GAEHLINGER

Médecin consultant à Châtel-Guyon.

La notion de typhlocolite est inséparable de celle d'infection. C'est elle qui explique, tout au moins au début, toute la symptomatologie des lésions cæcales ; la fièvre, légère chez l'adulte, vive chez l'enfant, passagère ou durable suivant l'intensité ou la continuité du processus infectieux, la douleur souvent paroxystique qui irradie vers la hanche, la cuisse, les lombes et s'accompagne souvent de défense de la paroi. Cette infection est due à l'exaltation des microbes intestinaux, sous l'influence de conditions variables, souvent banales, mais le plus souvent à la suite d'une maladie ou d'une infection intercurrente : grippe, amygdalite, sinusite, etc. Sanarelli pense que les infections intestinales sont toujours d'origine sanguine et a développé cette théorie avec des arguments fort impressionnants. Tout en reconnaissant que cette pathogénie s'applique à un grand nombre de cas, il nous semble cependant qu'à côté de l'infection par voie sanguine, il faut laisser une place importante à l'infection endogène par déglutition. Les expériences de Sanarelli rappellent que le milieu stomacal normal a une action bactéricide marquée et que les microbes déglutis sont très rapidement détruits chez l'animal normal. Si quelques microbes viennent à échapper à l'action du suc gastrique, ils sont annihilés très rapidement par le suc entéritique normal. Dans ces conditions, Sanarelli croit pouvoir affirmer que l'infection par déglutition, conception simpliste, est impossible et que, seule, la voie sanguine peut être invoquée pour expliquer la septicité intestinale. Au point de vue expérimental, la preuve est indéniable et il est hors de doute que, chez l'animal normal, l'infection par déglugition est pratiquement irréalisable.

Cependant, chez un malade présentant une sinusite qui déglutit continuellement du pus, il nous est impossible de comparer l'expérience de laboratoire unique d'absorption d'une culture ou d'une émulsion microbienne avec l'ingestion de ce mélange complexe qui constitue le pus, riche en microbes, mais aussi en albumines, qui jusqu'à un certain point protège les bactéries contre l'action des sucs digestifs. Si nous ajoutons que cette ingestion, loin d'être unique comme dans l'expérience de laboratoire, se répète plusieurs fois par jour pendant des semaines, des mois et parfois des années, il n'est donc pas surprenant que la résistance normale de l'estomac à l'infection puisse être surprise à un moment donné.

D'autre part, toute l'expérimentation de Sanarelli porte sur des animaux normaux. Or, c'est une banalité de dire que c'est au moment où nous cessons d'être normaux que nous constituons le terrain sur lequel va se fixer l'infection. Les expériences ont porté sur des chiens ou des cobayes, animaux ayant une grosse activité gastrique et une très forte acidité. Quoiqu'il n'y ait pas un rapport aussi étroit que l'on avait pensé entre l'action bactéricide et l'acidité, il n'en existe pas moins que les sucs gastriques ont une action bactéricide variable d'un individu à l'autre. Au point de vue de l'infection intestinale, ce sont les insuffisances digestives plus particulièrement sécrétoires qui constituent le terrain qui favorise la septicité.

Les troubles de l'évacuation stomacale et duodénale semblent, eux aussi, jouer leur rôle dans la pathogénie de l'infection descendante. Si l'estomac s'évacue normalement, les conditions ne semblent pas favorables à une pullulation bactérienne. Mais s'il y a stase gastrique ou duodénale, les conditions sont totalement modifiées, et, là encore, l'infection pourra se développer (infection des stases gastriques et en particulier des sténoses pyloriques).

Enfin, Sanarelli ne parle pas de l'alimentation et de son influence, qui est cependant importante. Sans parler des apports microbiens par une alimentation septique ou faisandée, il semble qu'il y ait souvent un rapport étroit entre le degré de digestion des aliments et l'importance des putréfactions ou des fermentations intestinales. La fréquence et l'importance des symptômes intestinaux chez les anachlorhydriques est connue depuis longtemps. De même, la diarrhée de fermentation, par insuffisance de digestion des amidons, reste rarement à l'état pur et très vite s'y ajoute un élément infectieux d'origine microbienne (Timbal).

Lorsque des aliments sont mal digérés, ils fournissent un motif de pullulation bactérienne importante et les microbes peuvent se développer dans des conditions infiniment plus favorables.

L'infection par voie descendante est donc possible, mais elle n'est pas la seule réalisée. Nous croyons, avec Sanarelli, que bien souvent l'intestin est infecté par voie sanguine et que l'intestin normal fonctionne comme voie d'élimination mi-

crobienne, grâce au tropisme de ces microbes. Il peut exister, suivant les cas, une infection descendante et une infection d'origine sanguine.

Lorsque cette dernière est constituée, les microbes intestinaux normaux, et en particulier le colibacille, peuvent être exaltés dans leur virulence et dans leur développement. C'est là un des faits que Sanarelli a particulièrement mis en valeur. Il a montré que, sous l'influence de l'infection typhique ou cholérique, le colibacille devient très virulent, pullule de façon extraordinaire et ne tarde pas à rester le seul microbe existant dans cette portion du tube digestif.

Dans le choléra, il a constaté l'existence d'un phénomène particulièrement intéressant auquel il a donné le nom d'épithalaxie (chute des épithéliums).

En injectant par voie intraveineuse, chez le lapin vibrionisé, une petite quantité de culture en bouillon filtrée, colibacillaire ou protéobacillaire, on détermine une crise violente de nature probablement anaphylactique, qui provoque la mort immédiatement ou en quelques heures.

Le signe le plus caractéristique que l'on observe dans ces circonstances est représenté par une chute massive des épithéliums de revêtement de toutes les surfaces muqueuses (canal digestif, vessie, vésicule biliaire).

Mais ces conditions ne sont pas réalisées dans la normale. Aussi Sanarelli a-t-il pu déclencher la crise d'anaphylaxie, en introduisant directement le colibacille dans les parois intestinales des lapins vibrionisés. L'animal tombe bientôt en proie aux manifestations les plus violentes de l'épithalaxie intestinale. L'expérience inverse peut être réalisée.

De même, il conçoit que la crise d'appendicite aiguë est un syndrome anaphylactoïde, analogue à celui qu'on réussit parfois à provoquer chez des lapins sensibilités au staphylocoque par l'injection intraveineuse d'un antigène bactérien déchaînant. Comme l'appendice présente souvent un état pathologique, on pourrait peut-être expliquer par cette réaction anaphylactique les cas des soldats qui, après la vaccination typhique (antigène déchaînant), présentèrent des manifestations aiguës intestinales et de véritables crises d'appendicite aiguë, qui nécessitèrent l'appendicectomie.

A la lumière de ces faits expérimentaux, il nous semble possible d'admettre que certaines lésions colitiques de l'enfant ou de l'adulte sont dues à la rencontre des colibacilles ou entérocoques de la muqueuse intestinale avec l'antigène déchaînant constitué par des microbes venant de la circulation générale et éliminés au niveau de l'intestin terminal. Il se produirait au niveau des points de contact des symptômes d'anaphylaxie locale, se traduisant par une épithalaxie partielle, c'est-à-dire par les chutes d'épithéliums qui constituent la lésion anatomo-pathologique initiale de la colite. Ce choc se produirait d'autant plus facilement et d'autant plus intensément que la pullulation bactérienne normale serait plus intense et plus virulente, cette abondance et cette exaltation étant facilitées par toutes les causes que nous avons énumérées précédemment : insuffisance des sécrétions digestives et, partant, de leur action bactéricide, insuffisance de digestion des résidus alimentaires, déglutition incessante de pus des premières voies aériennes et digestives.

Ces chutes d'épithélium sont encore facilitées par le parasitisme intestinal, qui crée des lésions locales, facilitant l'entrée dans la profondeur des germes saprophytes ou pathogènes de l'intestin normal.

Il nous paraît donc que la fréquence des accidents intestinaux, dont le type le plus fréquemment rencontré est la typhlocolite, à la suite des affections aiguës telles que la grippe, les amygdalites, peut s'expliquer par l'infection sanguine, mais celle-ci établit ses lésions par un processus mixte de rencontre des éléments microbiens de l'intestin déjà exaltés en virulence avec l'antigène déchaînant constitué par les microbes éliminés par la circulation au niveau de l'intestin.

Cette discussion pathogénique a une grande importance, à cause des déductions thérapeutiques qu'il est possible d'en tirer.

Depuis quatre ans, nous avons systématiquement employé la vaccination par voie buccale dans le traitement des infections intestinales, qu'il s'agisse des infections locales telles que la typhlocolite, ou bien encore des manifestations en apparence éloignées telles que les pyélonéphrites colibacillaires, les manifestations cutanées (urticaire, prurigo, etc.), les vertiges d'origine intestinale, certaines hypertensions chez les colitiques, etc., etc. Les résultats, d'emblée très bons, sont devenus plus durables à mesure que nous avons perfectionné la méthode. Au début, nous nous contentions de faire rechercher les colibacilles et les entérocoques, de les faire cultiver sur milieu solide, de les émulsionner dans le sérum physiologique, puis, après trois tyndallisations à 58°, de les faire absorber par le malade.

Dans la suite, nous nous sommes rendu compte qu'un vaccin par voie buccale est d'autant plus actif qu'il est plus riche en exo et en endotoxines, en produits de lyse spontanée, et nous avons demandé au laboratoire de nous préparer un auto

vaccin bouillon, ayant poussé pendant huit jours. A part quelques' particularités de technique causées par la difficulté d'ingérer ce bouillon particulièrement riche en indol, nous avons eu des résultats incomparablement supérieurs et plus rapides.

Cependant, en se contentant de la recherche des seuls colibacilles et entérocoques, les récidives sont assez fréquentes et il est souvent nécessaire de réitérer très rapidement la vaccination. Nous avons donc demandé au laboratoire de compliquer ses recherches et, conformément aux vues que nous venons d'exposer, de s'efforcer de déceler les microbes tels que le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le proteus, etc., qui peuvent avoir été éliminés par voie sanguine et avoir constitué l'antigène qui a créé les lésions et a permis ainsi le passage dans la circulation des colibacilles ou des entérocoques et de leurs toxines. Grâce à ce perfectionnement de technique, les résultats sont encore plus nets et surtout plus durables. Cette vaccination par voie buccale est toujours bien tolérée et ne donne jamais lieu à aucun incident. Si on l'applique de façon systématique au traitement des typhlocolites, on s'aperçoit qu'en quelques jours la fièvre tombe, les douleurs disparaissent. Les réactions spasmodiques sont très rapidement améliorées et les selles se modifient assez vite. Cette atténuation de la constipation, cette régularisation des selles est un phénomène constant et qui mérite d'attirer l'attention. En effet, dans nos premières recherches sur la vaccination buccale, nous avions comme but de modifier des pyélonéphrites colibacillaires et nous ne pensions pas que ce moyen thérapeutique était susceptible de modifier les lésions intestinales. Aussi fûmes-nous agréablement surpris de constater, en même temps que l'éclaircissement des urines, une diminution extrêmement rapide de spasmes devant lesquels nous étions jusqu'alors resté à peu près complètement impuissant et une amélioration marquée de l'exonération intestinale. Il semble que le spasme soit entretenu par la lésion colitique, qu'il y ait là un véritable processus de défense contre une irritation ultérieure. Le pansement vaccinal agit sur ces lésions beaucoup plus rapidement et beaucoup plus sûrement que n'importe quel antispasmodique.

Les malades attirent l'attention sur la rapidité de l'amélioration de l'état général, et il y a parfois même une période euphorique. Le teint s'éclaircit, l'appétit renaît et nous connaissons des malades qui demandent le renouvellement de la vaccination dès que leur teint est un tant soit peu modifié.

Les résultats sont d'autant plus favorables que la lésion intestinale est moins profonde et moins définitive, et c'est pourquoi les enfants fournissent les cures les plus rapides et les plus brillantes.

Lorsque la typhlocolite est plus ancienne, lorsque les lésions ont entraîné un affaiblissement et une déchéance de la musculature cæco-ascendante, des lésions du système nerveux, des adhérences ou des brides, la lutte contre l'infection n'en donne pas moins des améliorations nettes, mais il est beaucoup plus difficile d'obtenir un résultat définitif. Les malades remarquent d'emblée la diminution des crises douloureuses de distension cæcale qu'ils observaient à l'occasion de la moindre surcharge digestive ou du moindre apport toxique. La douleur s'estompe, devient très rapidement tolérable. L'état général s'améliore nettement. Il reste cependant chez ces malades, par suite de la distension du cæcum, un état de stase qui ne peut se modifier qu'à la longue. Chez ces malades, la vaccination doit être renouvelée très fréquemment, tous les deux mois, de façon à maintenir la désinfection de l'intestin. C'est chez ces malades que les précautions que nous allons énoncer plus loin prennent toute leur importance. La vaccination sera associée aux méthodes thérapeutiques qui permettent de stimuler l'évacuation intestinale, de décongestionner les adhérences. Les massages doux, la diathermie, les rayons infra-rouges seront des adjuvants précieux. A cette période également, la spondylothérapie, en stimulant la motricité intestinale, donne souvent d'heureux résultats.

Chez tous ces malades, la cure de Châtel-Guyon améliore notablement l'état local et général par son action antitoxique propre, par la stimulation sécrétoire qu'elle exerce et la régularisation douce de la motricité qui en résulte.

Cependant, cette vaccination ne peut donner des résultats qu'à condition de s'entourer de précautions extrêmement importantes. Il faut faciliter l'absorption des vaccins par l'administration, vingt minutes avant, d'une pilule de bile ou d'un cholagogue (eau de Châtel-Guyon). La bile absorbée ou sécrétée décape la muqueuse intestinale et favorise l'absorption du vaccin.

La lutte contre le microbe n'est qu'une partie de notre thérapeutique, et, en oubliant cette notion capitale, on s'expose à des échecs. Il faut modifier parallèlement le terrain, et c'est donc de l'étude très serrée, très approfondie, de notre malade que dérivera notre thérapeutique.

Nous avons vu que l'infection intestinale se produit surtout sur un terrain d'insuffisance

digestive et que c'est grâce à ces diverses insuffisances que l'infection a pu être réalisée et a pu se continuer. Guidé par l'examen coprologique, il faudra donc stimuler les sécrétions révélées insuffisantes. Dans tous les cas, il y a intérêt à stimuler la sécrétion hépato-biliaire, qui est presque toujours altérée chez les colitiques. Les extraits biliaires, les cholagogues associés à la vaccination et continués après elle, permettront d'entretenir la stimulation nécessaire ; mais il faudra se défier de ces pilules spécialisées contenant certes des extraits biliaires, mais aussi des laxatifs irritants.

L'examen coprologique montrera s'il n'existe pas de parasites intestinaux. Tous ces hôtes créent des lésions qui permettent à l'infection de durer, et leur expulsion est donc le premier temps de toute thérapeutique anticolitique.

Il faut également supprimer toutes causes de réinfections intestinales. Il est indispensable de dépister les causes de septicité, réalisées par les affections buccales (stomatites, gingivites, pyorrhée alvéolo-dentaire), rhino-pharyngées (amygdalites, pharyngites, sinusites) que l'on soignera concomitamment avec le traitement intestinal.

Dans les typhlocolites, l'existence d'un syndrome typhlocholécystique a une très grosse importance, et les cholécystites que l'on rencontre si fréquemment comme complication de l'infection du cæcum sont une cause de réensemencement microbien de l'intestin. Il se constitue un véritable cercle vicieux dans lequel l'intestin infeste la vésicule biliaire par voie lymphatique ou sanguine, tandis que le réservoir biliaire à son tour envoie dans l'intestin une bile polluée et riche en microbes. Une vaccination pratiquée dans de semblables conditions sera d'autant plus inopérante qu'il semble, depuis les expériences de Vincent, que les anticorps du sang, bien que passant par la bile, n'y restent pas. Il y a donc intérêt, chez les malades qui présentent le syndrome typhlocholécystique, de pratiquer un drainage des voies biliaires pour empêcher la réinfection de l'intestin colitique par une bile sans cesse septique.

La méthode de Vincent-Lyon présente à ce point de vue un réel intérêt ; malheureusement, le tubage duodénal, surtout s'il doit être renouvelé, n'est pas toujours facile à faire accepter en clientèle. C'est pourquoi nous avons proposé (*Paris médical*, 11 avril 1925) l'évacuation de la vésicule biliaire par l'addition de 10 p. 100 de sulfate de magnésie à l'eau de Châtel-Guyon prise à la source. Dans ces derniers temps, Ramond a proposé l'association de sulfate de magnésie-peptone, qui permet d'obtenir le plus souvent le même résultat. Dans les cas où la cholécystite chronique ne cède pas au traitement médical, l'intervention paraît s'imposer ; mais cette éventualité paraît moins fréquente à mesure que s'améliorent les procédés médicaux de drainage des voies biliaires.

A côté de cette colite qui permet les phénomènes toxiques, il est nécessaire de faire état de la stase intestinale et de la nécessité d'évacuer le côlon de façon régulière. Pour cette rétention accompagnée de lésions intestinales plus que pour toute autre. il est nécessaire d'éviter la tactique du charretier et d'irriter cet intestin que l'on veut guérir. Les laxatifs, les lavements, par les traumatismes journaliers qu'ils réalisent, sont une cause extrêmement favorisante de colite, irritent l'intestin, le congestionnent et créent des érosions nouvelles en faisant passer à frottement dur, dans le côlon spasmé, des matières desséchées, véritables corps étrangers de l'intestin. Aussi est-il nécessaire de les supprimer de façon définitive. Il n'a jamais servi à rien de brutaliser un intestin normal, et il est toujours anormal de vouloir le faire contracter de force alors qu'il est beaucoup plus logique de stimuler les facteurs accessoires de la défécation. Cette apparence de thérapeutique causale est encore bien plus inopportune pour l'intestin enflammé par la colite, congestionné par le processus infectieux. De même que nous mettons au repos une plaie infectée d'un membre, de même pour l'intestin excorié par la colite, il est indispensable d'éviter toute contraction violente qui empêchera la cicatrisation.

L'usage de l'huile de paraffine associée à l'agar-agar ou aux mucilages sera donc indiqué, et, si l'on a pris la précaution de renforcer en même temps les sécrétions digestives et en particulier la sécrétion biliaire, l'évacuation ne sera pas aussi difficile qu'on le pense habituellement. Comme nous l'avons vu, au bout de quelques jours de vaccination, l'amélioration de l'exonération sera encore plus nette. Dans les cas anciens, le massage et la spondylothérapie nous viendront puissamment en aide. En même temps, on stimulera les facteurs accessoires de la défécation (muscles abdominaux et diaphragmatiques) par les exercices abdominaux et respiratoires, et l'on supprimera par la thérapeutique appropriée (diathermie, haute fréquence) l'obstacle réalisé par les hémorroïdes ou les spasmes ano-rectaux (fissures).

Cette indication de ne pas irriter l'intestin, de ne pas provoquer de nouvelles lésions se retrouve dans le régime alimentaire du colitique.

Outre que l'alimentation ne doit pas fournir de nouveaux éléments aux microbes protéolytiques, elle doit constituer pour la muqueuse irritée un véritable cataplasme. Ces deux conditions sont réalisées par le régime à prédominance hydrocarbonée, les aliments étant bien cuits, très divisés et au besoin passés. La viande pourra utilement être supprimée au début du traitement, pour être rendue ensuite très progressivement. Le képhyr, le yoghourt viendront en aide pour modifier la flore microbienne.

En même temps qu'on lutte contre l'infection intestinale, il faut rechercher la cicatrisation des lésions colitiques. Cette cicatrisation, déjà amorcée par la thérapeutique, sera facilitée par l'emploi des pansements au carbonate de bismuth ou par les sels de magnésium, et en particulier le chlorure de magnésium dont Delbet et Fiessinger ont montré l'action cicatrisante. Rappelons à ce propos que le chlorure de magnésium est le principe actif de l'eau de Châtel-Guyon et qu'ainsi s'expliquent les résultats obtenus à la station par cette eau fortement cholagogue et cicatrisante.

Telles sont sommairement résumées les précautions à observer pendant la cure de vaccination et que nous avons développées dans un livre récent écrit en collaboration avec Bécart (Doin éd., 1927).

Ainsi pratiquée, la vaccination par voie buccale semble, correctement pratiquée, réaliser une désinfection intestinale rapide et efficace. Malheureusement, et c'est là le point noir de cette méthode, les résultats obtenus dépendent essentiellement de la valeur du laboratoire auquel on s'adresse, tant pour l'examen coprologique que pour la préparation du vaccin. Si l'examen coprologique est insuffisant, il ne met pas en évidence les diverses insuffisances digestives et ne renseigne pas toujours sur l'existence d'un parasitisme. Cette dernière cause est particulièrement importante, et il nous est arrivé à plusieurs reprises d'avoir des échecs momentanés qui ont pris fin lorsqu'un second examen a mis en évidence un parasitisme passé inaperçu aux premières recherches.

De même, l'examen bactériologique peut être insuffisant. Un microbe contenu en faible proportion dans les selles peut néanmoins être important à déceler et à faire figurer dans le vaccin, parce qu'il a été la cause première des accidents colitiques et parce que, grâce aux brèches qu'il a créées, le colibacille ou l'entérocoque ont pu pénétrer dans la circulation.

A l'heure actuelle, cette méthode de vaccination étant encore à ses débuts, il ne nous paraît pas désirable de remplacer les auto-vaccins par des stock-vaccins commercialisés. On risquerait ainsi de discréditer un procédé qui est susceptible de donner des résultats très intéressants. Mais, nous le répétons, ce moyen ne peut donner de succès durables qu'à condition d'être employé en même temps que la thérapeutique anticolitique. S'il est employé sans précautions, les résultats, quoique nets, sont transitoires. Le seul procédé pour obtenir des modifications durables est de transformer les conditions qui ont favorisé la pullulation microbienne et de renouveler de temps à autre la vaccination.

SUR LES RÉCENTS PROGRÈS DES VACCINS ET DE LA VACCINOTHÉRAPIE

PAR

le Dr RALLI

de la Faculté de Paris.
Chef du service de la consultation externe de l'Hôpital hellénique d'Alexandrie.

A l'occasion du centenaire de l'Hôpital hellénique d'Alexandrie, nous croyons intéressant de donner un aperçu des nouveaux progrès des vaccins et de la vaccinothérapie, à laquelle des auteurs comme Besredka, Rathery, Pruvost, Mauté, Nicole, etc., ont tant contribué. Devant l'importance grandissante que prennent les notions nouvelles sur l'immunité locale et les filtrats-vaccins, nous avons pensé qu'un court exposé de cette question présenterait ici un certain intérêt.

Les méthodes de traitement par la vaccination préventive et curative ont pour but de créer et conférer, d'une part, une immunité artificielle, malheureusement beaucoup moins durable que celle obtenue par une maladie, et, d'autre part, de provoquer dans l'organisme malade des réactions de défense contre l'infection en essayant de produire la « crise de guérison ».

On a cru longtemps que l'immunité était un phénomène de défense humorale de l'organisme ; mais une série de travaux de Besredka ont montré que, dans cette défense, tout en réservant une part au processus de l'immunité générale, il fallait envisager la question très importante de l'immunité locale dont les conséquences préventives et thérapeutiques seront très certainement d'importance à l'avenir. Certains vaccins ont été

déjà préparés et appliqués avec succès en accord avec ces nouvelles conceptions de l'immunité. Mais, pour bien situer la question, nous devons rapporter quelques expériences de Besredka : injectée dans la veine de l'oreille d'un lapin, une dose mortelle de bacilles typhiques ira vers l'intestin et s'y localisera exclusivement ; c'est le *lieu d'élection* de ce microbe, et celui-ci, quelle que soit la voie d'introduction dans l'organisme, reste *inactif* avant d'atteindre ce lieu.

Pour le charbon, l'expérience est peut-être plus intéressante. On inocule le cobaye ou le lapin avec une émulsion de bactéries charbonneuses : malgré l'injection de quantités considérables dans le péritoine et dans le sang, l'animal ne contracte pas la maladie. Mais, si on infecte la peau, les animaux succombent. De même, si on veut protéger contre le charbon, on arrive à vacciner non seulement sous la peau, mais dans la peau. L'infection charbonneuse est donc une « cutanéo-infection » et une « cutanéo-immunisation ».

Ces faits tendent à prouver qu'à l'immunité générale humorale provoquée par les anticorps, il faut ajouter une immunité locale des tissus d'élection. On peut donc soutenir que, à côté d'un *dermotropisme* microbien, il y a aussi un *entérotropisme* et bien d'autres encore.

Ces particularités ont attiré l'attention des auteurs sur les insuccès des vaccins et sérums dans les staphylococcies et streptococcies, dont les infections sont nombreuses et malheureusement souvent mortelles malgré tous les moyens thérapeutiques employés actuellement. On attribua ces échecs à la non-production d'anticorps pour le vaccin et, pour le sérum, à la grande variété d'espèces microbiennes.

Besredka s'est demandé si la peau n'était pas le tissu réceptif pour le staphylocoque et le streptocoque et s'il ne s'agissait pas d'une nouvelle manifestation de l'immunité locale. Ses expériences semblent le confirmer : en faisant au lapin, comme pour la vaccination antivariolique, de petites scarifications locales, on peut injecter, après vingt-quatre ou trente-six heures, des doses microbiennes même mortelles pour un animal témoin : le vacciné par ce procédé ne présentera pas ou peu de troubles. Ces conceptions ont conduit Besredka à l'application des pansements locaux par les « filtrats » de microbes dont la substance active, un « antivirus », serait spécifique pour chaque espèce microbienne séparément. Pour se rendre bien compte de l'importance de ces travaux, on consultera à ce sujet le livre de Besredka et son article dans la *Presse médicale* (27 octobre 1926), où il relate des faits et des résultats d'une efficacité remarquable. Ceux que nous avons obtenus dans le service de la consultation (Petite Chirurgie), avec les applications de filtrats, permettent les plus grands espoirs pour la prompte guérison des plaies et, comme conséquence pratique, l'économie de nombreux pansements répétés. Les applications qui découlent de ces expériences sont très importantes au point de vue préventif et curatif ; il est vraisemblable qu'à côté de la vaccination contre le charbon et la typhoïde s'établiront des procédés analogues, efficaces contre le staphylocoque et le streptocoque. L'action pourra être double, cutanée et orale.

« Il paraît rationnel, ajoute encore Besredka, que tout acte chirurgical soit précédé et au besoin suivi d'un lavage abondant à l'antivirus. Cette mesure doit être surtout de mise au cours des interventions sur l'appareil génito-urinaire et gastro-intestinal. Les opérations telles que la gastrectomie par exemple, ou la gastro-entérostomie, défient souvent l'asepsie la plus rigoureuse des chirurgiens les plus habiles. Ne saurait-on en ce cas opérer en milieu localement vacciné? En arrosant préventivement d'antivirus les tissus sur lesquels doit porter le bistouri, en imbibant le champ opératoire, les mains de l'opérateur, tampons, etc., n'a-t-on pas le plus de chances d'éviter des complications? On empêcherait le développement non seulement des germes du dehors, mais ceux qui se trouvent dans les organes à l'état latent » et dont la virulence s'exalte sous l'influence du traumatisme chirurgical.

Ces notions nouvelles ont donné essor à la vaccinothérapie curative par voie buccale. Il y a peu de temps encore, cette voie était considérée comme d'une efficacité douteuse. De nombreux faits et les travaux de plusieurs auteurs sont venus infirmer cette opinion. On commence au contraire à étendre grandement l'emploi de ces vaccins à mesure que l'on connaît mieux les doses susceptibles de produire un résultat thérapeutique.

Dans ce qui va suivre, nous signalerons quelques-uns de ces vaccins avec quelques applications thérapeutiques, puis nous essayerons de définir leur action.

Un des vaccins les plus employés est l'entérococcène (Carrion), préparé à partir de l'entérocoque de Thiercelin, dont une étude a paru dans le *Journal médical français*. Son usage s'est répandu d'une façon considérable ; l'emploi en est pratique et, comme tous les vaccins administrés *per os*, il ne donne aucune réaction aux doses thérapeutiques de 60, 80 et même 100 centimètres cubes

par vingt-quatre heures. Pour notre part, nous l'avons administré avec des résultats toujours satisfaisants dans les maladies les plus diverses comme angines, grippe, entérites aiguës surtout, scarlatine : dans deux cas de cette dernière maladie l'érythème très prononcé du début disparut en vingt-quatre heures après une dose de 80 centimètres cubes prise en deux fois. Le vaccin fut continué et la maladie, considérablement raccourcie, évolua d'une façon très bénigne, dans les environs de 37°,5 comme fièvre. A part l'action thérapeutique, plusieurs personnes éprouvent à la suite de l'absorption de ce vaccin une sensation de bien-être, une aptitude plus grande au travail, et plusieurs ont constaté aussi une influence sur l'appareil génital.

Diverses autres préparations ont aujourd'hui pris une place importante, colibacilles, typhoïdes et la flore intestinale diverse. Besredka (*Presse médicale*, 27 octobre 1926) signale l'emploi avec succès du colibacille par voie buccale dans les affections du foie, des voies biliaires et les pyélonéphrites. Il explique l'action immunisante et thérapeutique de la façon suivante : « Le mécanisme de cette amélioration est facile à concevoir : la muqueuse intestinale soumise à l'action des vaccins acquiert l'immunité vis-à-vis du colibacille ; ce dernier rencontre désormais dans la paroi intestinale une barrière difficile à franchir, aussi ne peut-il plus passer dans les reins ni dans le bassin et le cycle entéro-rénal se trouve rompu. » Aux affections citées, nous ajouterons les plus heureux effets du vaccin colibacillaire en ampoules de 10 centimètres cubes de Carrion dans les entéro-colites.

Dans un cas d'ulcère du pylore en état de crise, après six jours d'ingestion de ce vaccin par voie buccale sans autre médication ni régime, une amélioration manifeste s'est produite. Si nous signalons cette coïncidence, c'est pour attirer l'attention sur cette thérapeutique vaccinale, qui peut présenter de gros avantages dans cette affection rebelle, comme l'a déjà essayé le Dr Jean-Charles Roux

Un vaccin qui a échoué dans son emploi curatif par injections est celui de la typhoïde. Nous croyons que la théorie de Besredka sur l'immunité locale peut nous donner l'explication de ces échecs et qu'il faut plutôt chercher le vaccin curatif dans une préparation par voie buccale. Déjà plusieurs auteurs ont essayé (Fournier, Schartz, Lumière) ; ils ont constaté une atténuation des phénomènes généraux, de la température et de la durée de la maladie. Pour notre part, nous avons fait faire, grâce à l'obligeance de la maison Carrion, un vaccin typhoïde en ampoules de 10 centimètres cubes avec des souches locales prises dans les selles de malades en *convalescence*, et dont les bacilles sont alors à *virulence atténuée*. Les essais que nous avons faits dans les services de l'Hôpital hellénique portent pour le moment sur une quinzaine de cas bien définis. Sans vouloir attacher aux résultats heureux une trop grande importance, nous pouvons dire qu'il n'y a eu aucun décès, aucune rechute ni complication ultérieure chez les malades qui ont absorbé de ce vaccin à la dose de 40 à 60 centimètres cubes par jour selon les cas et l'âge. Comme les auteurs précédents, nous avons constaté une atténuation des phénomènes généraux et un abaissement de la fièvre qui remontait d'un demi à un degré dès que l'on cessait le vaccin, en somme une évolution légère de la maladie. Nous ne sommes qu'à la période de tâtonnement, mais nous espérons et je présume que les auteurs qui nous ont précédé dans cette voie pourront arriver, soit dans la préparation du vaccin, soit dans son mode d'ingestion, ou par son dosage quotidien plus élevé, à présenter un ensemble de résultats sérieux.

D'autres espèces de vaccins employés également par voie buccale méritent d'attirer l'attention, tels les « entéro-antigènes » de Danysz, bacilles de la « flore intestinale ».

Le rapport entre les fonctions gastro-intestinales et l'état de santé générale de l'organisme est une vieille idée de la médecine, et, comme le fait remarquer Danysz, un des principaux émonctoires de l'organisme est le gros intestin. Il résorbe et laisse passer dans le sang les produits médicamenteux ou alimentaires. On peut donc concevoir facilement qu'à la suite de troubles digestifs, même latents, et sans manifestations extérieures perceptibles, une véritable infection chronique peut s'installer dans l'organisme et donner naissance à diverses affections variées, surtout chroniques. D'après Danysz, en effet, les microbes qui s'acclimatent dans l'intestin ne provoquent pas dans l'organisme la formation de substances bactéricides spécifiques immunisantes, mais au contraire ne confèrent qu'une immunité très faible, le rendant même hypersensible, comme la tuberculine vis-à-vis des microbes de Koch.

Or, l'absorption des vaccins convenables — et l'autovaccin dans ce cas est très supérieur — désensibilise l'organisme contre certaines affections d'origines diverses, mal définies encore. Dans l'asthme, l'eczéma, l'urticaire, certains troubles gastro-intestinaux, les rhumatismes, le vaccin a donné souvent sinon la guérison, mais un répit salutaire.

La thérapeutique vaccinale curative par voie buccale est donc appelée à prendre une grande extension, car la question du choc préoccupe assez le médecin pour qu'il essaie d'éviter cet écueil. Or, la réaction est nulle, ou presque, lorsque l'administration du vaccin se fait par voie buccale. Pour mieux nous convaincre de ce fait, nous avons donné à boire des vaccins destinés à être injectés et qui déterminaient une réaction constante à dose entière. Ainsi, nous avons dans notre service fait avaler à des bénévoles quatre et même cinq ampoules Carrion de 5 milliards à la fois ; de même pour des préparations de Gremy, jusqu'à cinq ampoules de 2 centimètres cubes chacune ; pas une seule fois, nous n'avons constaté la moindre réaction. Mais, pour notre part, nous croyons que l'ingestion des protéines microbiennes peut agir d'une façon spéciale ou détournée, bien différente de l'injection.

Les protéines vaccinales pourraient créer ainsi un *déséquilibre humoral, provoquer une « colloïdoclasie » insidieuse, imperceptible*, à la manière de cette désensibilisation préparatoire que Besredka a si bien instituée contre les phénomènes anaphylactiques. *L'action du vaccin buccal resterait donc entière et sa puissance curative spécifique, déjà constatée par plusieurs auteurs, serait complétée par l'effet protéinique silencieux.*

Accoutumé à l'action aussi rapide qu'efficace de certains vaccins, comme le Delbet, dont les effets bienfaisants peuvent être suivis pour ainsi dire d'heure en heure, on s'aperçoit moins des résultats immédiats du vaccin à l'action perorale lente. Il faudrait donc aujourd'hui, à notre avis, scinder les indications dans l'emploi de la thérapeutique vaccinale curative et établir les différents avantages qu'il y aurait à retirer de la voie hypodermique, comme le Delbet dans les affections pyogènes, de la voie buccale ou des deux en même temps. Les insuccès constatés par les chirurgiens, entre autres par Gosset, dans la vaccination préventive des opérations sur le tube gastro-intestinal, peuvent s'expliquer par l'importance de l'immunité locale. On aurait peut-être un avantage gros de conséquences, comme le suggère Besredka, à provoquer d'abord l'immunité locale par l'absorption d'un auto-vaccin, qui servirait aussi à désensibiliser l'organisme de son microbisme latent, et faire en même temps les injections en vue de créer cette immunité d'ordre plutôt général.

Au sujet des injections vaccinales curatives, Nogués, dans son rapport au Congrès d'urologie à Rome sur la vaccinothérapie, en abordant la théorie thérapeutique, constate que, pour les uns, les vaccins agissent par leur action spécifique et pour les autres par les « phénomènes de choc » ; les deux doctrines ont leurs partisans. A notre avis, il faut établir ici une distinction d'importance : il existe, en effet, une différence remarquable d'intensité dans la manifestation du « choc », selon que le déclenchent des protéines ou un vaccin comme le Delbet. Tandis qu'avec le propidon (Poulenc), on peut injecter de 2 à 4 centimètres cubes d'emblée sans accidents sérieux, on ne saurait en dire autant des autres préparations choquantes comme la peptone ou même le lait et ses dérivés.

Étant donné ce fait, nous répétons « qu'il serait probablement avantageux, dans la préparation des autres vaccins curatifs, de s'orienter vers la recherche d'une double solution » (1) ; un vaccin Delbet est, en effet, tout ensemble une préparation d'attaque remarquable et, secondairement, un vaccin immunisant. Plusieurs chirurgiens, entre autres mon collègue et ami le Dr Petridis, s'en servent ainsi avant d'opérer et louent l'immunité qu'il leur paraît conférer à l'égard de l'infection post-opératoire.

Il semble donc que la réaction provoquée par les injections vaccinales microbiennes dont les éléments essentiels sont constitués par des corps de bacilles, c'est-à-dire par des composés de produits organiques vivants modifiés, ne dépasse pas le degré bénin, à l'encontre des autres substances protéiniques à réaction plus intense. D'ailleurs Hallion, étudiant spécialement le mécanisme de la protéinothérapie, pense à propos du lait, qui serait le plus inoffensif de ces médicaments à choc, que ces éléments, tout en différant assez des matériaux du sang pour faire auprès d'eux figure d'éléments étrangers et provoquer dans les tissus une certaine réaction, s'en rapprochent d'autre part suffisamment pour que cette réaction ne dépasse point le degré bénin.

L'emploi et l'usage des vaccins s'étant généralisé, il ne faudrait pas perdre de vue les différents essais des auteurs ayant pour but d'améliorer leur rendement. Dans cet ordre d'idées, il est possible que la virulence des germes à qui on a plutôt donné la préférence, puisse avoir un effet moins avantageux sur le malade que le nombre des microbes injectés. Nogués pense qu'il n'y a pas de rapport absolu entre la virulence et le pouvoir immunigène ; ces deux facteurs ne sont pas fonction l'un de l'autre. *Il se peut donc que les souches de microbes destinées à être injectées, au lieu d'être prélevées dans la période de virulence, prises dans les*

(1) RALLI, *Paris médical*, janvier 1925.

périodes de convalescence, ou de virulence atténuée (notre vaccin buccal typhique a été fait par Carrion sur ces indications), *donnent un meilleur rendement à titre curatif que les autres, plus toxiques.* Nous pouvons donc dire, avec Noguès, qu'il doit probablement exister certaines relations dans les phases agissantes des vaccins, dont les lois et les rapports, encore inconnus, mais décelés dans l'organisme par leurs réactions humorales, comme la cuti-réaction, faciliteront à l'avenir le choix, la qualité et la posologie du vaccin à boire ou à être injecté (1).

(1) Nous remercions les laboratoires Carrion d'avoir mis à notre disposition tous les produits nécessaires pour nos expériences.

CANCERS SIMULTANÉS DU CARDIA ET DU PYLORE

PAR

le Dr DIEULAFÉ
Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

Un de mes élèves, Jean Pellegry, vient de consacrer sa thèse à l'étude de cette question de la simultanéité d'évolution d'un cancer au cardia et d'un autre cancer au pylore. Il s'est attaché à la recherche bibliographique de documents, il a trouvé peu de chose. Pourtant certains maîtres lui ont donné des indications intéressantes.

Hartmann lui a cité des cas de Ripley, Manrizio, Barth.

Lecène, Roussy, en dehors de faits personnels, lui ont signalé des articles inhérents à cette étude ; Pauchet lui a indiqué que dans cinq cas personnels, tout à fait par hasard, il avait observé des cancers du cardia et du pylore ; tantôt cherchant un cancer pylorique, il trouvait concurremment un cancer du cardia ; tantôt, comme c'est la règle, c'est en voulant faire une gastrostomie pour cancer du cardia qu'il a découvert un cancer du pylore concomitant. Il n'a jamais opéré systématiquement de malade pour cette double lésion.

Dans mes deux cas personnels qui ont suscité la thèse de Pellegry, j'avais une fois diagnostiqué cancer du cardia et je pratiquai une gastrostomie, et dans l'autre observation, ayant diagnostiqué cancer du pylore, je voulus tenter une gastro-entérostomie lorsque, m'étant trouvé en présence d'un cancer simultané du cardia, je m'arrêtai à l'exécution d'une opération de faible ressource, la jéjunostomie.

Si je reprends cette question après mon élève, c'est pour insister sur les données de la radiologie dans ces états complexes.

Le premier malade était un homme de cinquante-cinq ans très amaigri, ne pouvant presque plus s'alimenter, même avec des liquides, et présentant tous les signes cliniques d'un cancer du cardia. L'étude radioscopique montra très nettement l'existence d'un obstacle au niveau du cardia et ne fit que confirmer un diagnostic que la gravité des symptômes rendait trop aisé à porter. Il y avait un arrêt très net de la bouillie bismuthée dans la partie inférieure de l'œsophage, et son passage dans l'estomac se faisait lentement à travers une filière très serrée.

Mais cette bouillie était chassée de l'estomac avec une extrême rapidité et n'avait pas à franchir l'obstacle léger et normal du sphincter pylorique ; il semblait qu'au fur et à mesure de sa descente à travers la lumière exiguë du cardia, la bouillie allât directement vers l'intestin sous l'influence de la pesanteur.

Ni le radiographe ni moi n'attachâmes assez d'importance à ces données.

Le pylore était perméable, il ne nous en fallait pas davantage pour poser l'indication d'une gastrostomie. J'exécutai donc cette opération. Avant d'établir la bouche gastrique, j'avais exploré tout l'estomac et constaté l'existence au niveau du cardia d'une tumeur massive prenant toute la zone œsophago-gastrique et le segment attenant des parois de la grosse tubérosité.

Un cercle rigide remplaçait le pylore, les parois du vestibule prépylorique sur une zone de 2 centimètres environ étaient cartonnées et fixes.

Voulant faire profiter le malade de cette perméabilité pylorique, je pratiquai la gastrostomie malgré l'existence de ces lésions.

Puis les jours suivants, alors que le malade commençait à bien s'alimenter par la sonde gastrique, je fis une application de radium, d'abord dans la tumeur du cardia par application directe à l'aide d'une sonde œsophagienne (50 microcuries pendant quarante-huit heures en séances interrompues), puis une autre application sur la région pylorique à travers la peau (même dose, même durée).

Une amélioration survint, le malade soigneusement alimenté par la bouche gastrique reprit des forces et du poids, il y eut une accalmie qui dura au total six mois. Au cours de cette période, le malade avait repris l'ingestion de boissons par voie buccale, puis il prit des liquides alimentaires ; il en vint à se servir très peu de la sonde gastrique. Il laissa même l'orifice s'oblitérer. Pendant une dernière période d'un mois et demi, il ne s'alimentait plus que par voie buccale; mais

des douleurs apparurent, les liquides ingérés étaient mal tolérés par l'estomac. Il maigrit à nouveau et prit une mauvaise teinte cachectique.

En cet état il revint me trouver, c'était huit mois après la première opération.

N'espérant plus grand'chose au point de vue chirurgical, je voulus voir si une application de radium faite directement dans chaque tumeur donnerait une accalmie. A travers une laparotomie épigastrique médiane j'explorai les deux foyers néoplasiques.

Tous deux s'étaient aggravés en extension, ils avaient gagné chacun toute la partie adjacente de l'organe ; un espace médian restait sain, à parois souples.

Je ne pouvais pas compter sur l'action du radium vis-à-vis de lésions pareilles ; je n'espérais pas grand'chose de la combinaison d'une double technique opératoire : gastrostomie et gastro-entérostomie concomitante.

Je refermai l'abdomen, abandonnant tout espoir. Le malade repartit chez lui et survécut à peine une quinzaine de jours.

La tumeur pylorique, après une phase initiale où, par envahissement du sphincter et des parois voisines, elle avait formé un cercle rigide rendant l'orifice incontinent, avait grossi et peu à peu avait obstrué.

Dans le deuxième cas il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans qui depuis de longs mois, depuis même des années, se plaignait de douleurs à l'estomac, de digestions lentes et difficiles : elle dépérissait malgré tous les traitements médicaux.

En juillet 1925, son médecin la fit examiner par un radiologue ; l'étude fut menée sérieusement, les conclusions étaient favorables au diagnostic d'un simple état dyspeptique ; le passage à l'œsophage et le remplissage de l'estomac étaient normaux, la capacité gastrique était normale, le bas-fond reposant à 3 centimètres environ au-dessus des crêtes iliaques. Le péristaltisme était normal, plutôt exagéré. L'évacuation duodénale était rapide, mais normale. La petite courbure était normale, la grande courbure présentant un aspect frangé ; à la palpation, l'image gastrique proprement dite était indolore, mais il y avait deux zones douloureuses nettement extragastriques, l'une dans la région solaire, l'autre dans la région sous-costale droite. Quatre heures et demie après la prise de gélobarine, l'estomac était entièrement évacué.

Et c'est après tous ces renseignements que le traitement médical fut continué. Aucune amélioration n'apparut ; en novembre, c'est-à-dire quatre mois après, la malade vint me consulter ; on me montra les conclusions de la première étude radiologique ; devant les symptômes en cours et la précarité de l'état général, je n'en tins aucun compte. Il n'était pas possible de douter de l'existence d'un cancer, malgré qu'il n'y eût pas de signes sténosants, et je proposai tout de suite une intervention : gastrectomie partielle ou gastro-entérostomie.

Mais je fis pratiquer un nouvel examen radioscopique : « Les particularités radiologiques les plus inquiétantes se voient au pylore. En ce point, tout se passe comme si cet orifice était béant à pleine ouverture, ce qui rend l'examen de l'estomac très difficile. Cet examen devient même presque impossible du fait d'un léger spasme du cardia ne laissant arriver que lentement le liquide opaque dans l'estomac. Il en résulte que ce dernier ne se remplit pas du tout, le débit à la sortie paraissant plus élevé qu'à l'entrée. Il s'agit d'un néoplasme possible du pylore intéressant l'orifice sous forme d'anneau, on ne saurait concevoir d'autre origine aux faits observés. »

J'opérai la malade le lendemain même de cet examen, il n'y avait rien à gagner à une période d'attente. Par une laparotomie épigastrique médiane j'atteins l'organe et je trouve : au cardia, une énorme tumeur envahissant les parois antérieure et postérieure, étendue très peu à la petite courbure, très longuement à la grande ; en somme, prise en masse de toute la grosse tubérosité. Au milieu existe une large zone de parois saines et mobiles.

Le pylore et la région prépylorique sont le siège d'une autre tumeur adhérente au pancréas, infiltrant le petit épiploon jusqu'au foie, avec des ganglions et des traînées néoplasiques dans le petit épiploon et tout le long de la gastro-épiploïque droite. Cette tumeur est infiltrante et fixée en masse à tous les organes adjacents.

Je considère mon rôle thérapeutique comme nul ; il n'y a pas à compter sur la région médio-gastrique comme poche digestive en cas d'exécution simultanée d'une gastrostomie et d'une gastro-entérostomie.

Je pratique, en désespoir de cause, une jéjunostomie.

J'extériorise l'anse grêle au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal et j'exécute une petite bouche cutanéo-intestinale après avoir refermé l'incision abdominale. Cela permet à la malade de vivre quelques jours en recevant par une sonde une alimentation lactée.

L'étude de ces deux observations fait prévoir que la simultanéité des deux tumeurs est lointaine dans l'histoire de l'affection. Il ne semble

pas qu'il puisse s'agir d'une tumeur d'un orifice greffée secondairement à la tumeur de l'autre orifice

Dans leur état d'extension, dans leur gravité anatomique, dans leur gravité symptomatique, les deux tumeurs sont connexes.

Et si l'on cherche bien dans les examens radioscopiques on trouve les signes diagnostiques des deux tumeurs simultanées, mais on ne songe pas à ces faits si graves et si rares et, dans l'interprétation, on simplifie.

Mes tentatives thérapeutiques, bien qu'illusoires, sont, comme celles de Pauchet, la conséquence d'une insuffisance de diagnostic.

En effet, la constatation clinique et radioscopique des deux lésions orificielles simultanées ne pouvait que commander l'abstention.

A l'appui de mes dires, je donne simplement les conclusions du travail bref mais consciencieux de Pellegry :

« La coexistence d'un cancer de la région du cardia avec un cancer de la région du pylore est une rareté.

« Les dispositions morphologiques de l'estomac inhérentes à sa forme, à sa vascularisation, à son innervation peuvent faire considérer ces cancers simultanés comme des foyers en deux organes distincts. De ce fait anatomique découle la rareté de cette lésion.

« La symptomatologie des cancers gastriques à double foyer peut être silencieuse ou tout au moins trompeuse par absence des signes essentiels dans chacun des deux cas : cancer du cardia, cancer du pylore. Elle peut ensuite présenter une prédominance gastro-cardiaque ou gastro-pylorique.

« Le diagnostic est essentiellement mouvant. La radioscopie même manque souvent de netteté dans l'interprétation des faits.

« Le moment où est posée l'indication opératoire est le plus souvent tardif. L'acte chirurgical ne peut être que symptomatique et viser seulement les troubles fonctionnels. »

ACTUALITÉS THÉRAPEUTIQUES

LE TRAITEMENT MODERNE DE L'OZÈNE

L'affection si répandue qui porte le nom d'ozène, ou celui plus populaire et plus évocateur de punaisie, est encore d'une pathogénie mystérieuse.

De nombreuses théories ont été émises à son sujet, et chacune d'elles, pendant la période de faveur dont elle a joui, a été suivie d'essais thérapeutiques adéquats.

C'est ainsi qu'une première théorie « anatomique » expliquant l'ozène par l'arrêt de développement des cornets inférieurs, la béance anormale des fosses nasales favorisant le dessèchement et la stagnation des sécrétions, a donné naissance à une thérapeutique interventionniste qui connut quelque vogue, mais peu de succès définitifs.

L'ozène, apparaissant souvent chez la jeune fille à l'époque de la puberté et coexistant avec des anomalies de la menstruation et différents troubles endocriniens, a été considéré ensuite comme un syndrome endocrino-sympathique. Malgré l'obscurité qui règne encore autour de cette théorie, on n'en a pas moins tenté de traiter l'ozène par la sympathectomie, pratiquée au niveau de la carotide externe et même de la carotide primitive (Portman) ; mais si l'affection, ainsi traitée, a semblé, dans quelques cas, s'améliorer ou même guérir, elle a toujours récidivé.

La théorie qui paraît rallier aujourd'hui la majorité des suffrages assigne à l'ozène une origine microbienne.

La flore bactérienne de l'ozène est fort riche. Le coccobacille de Pérez, le diplocoque de Lœwenberg (désormais identifié au pneumobacille de Friedländer), et une infinité d'autres agents microbiens, y pullulent, mais ni les uns ni les autres n'ont, on le sait, de spécificité étiologique. Avec aucun de ces germes, il n'a été possible de reproduire expérimentalement la maladie. Ce ne sont vraisemblablement que des agents d'infection secondaire, responsables de la fétidité.

Pourtant, la découverte de ces agents microbiens a entraîné la thérapeutique dans la voie si féconde de la vaccinothérapie, et différents auteurs ont tenté, avec des succès divers d'ailleurs, la vaccination à l'aide de cultures du coccobacille de Pérez ou d'autovaccins.

Parmi les germes pathogènes qui composent la flore microbienne des ozéneux, il en est un qui doit retenir l'attention, en raison de la constance avec laquelle on le retrouve dans les sécrétions de ces malades : c'est le *bacille paradiphtérique*, découvert en 1896 par Belfanti et Della Vedova.

Ce bacille paradiphtérique a toutes les propriétés du bacille dipthérique vrai : même morphologie, mêmes réactions tinctoriales, mêmes caractères de culture. Il lui ressemble si bien que certains ozéneux ont été pris pour des porteurs de germes diph-

tériques. Il ne présente avec son sosie qu'une différence, c'est son absence de virulence pour le cobaye.

Les médecins italiens, à la faveur de ces recherches, virent s'ouvrir devant eux un nouvel horizon thérapeutique et proposèrent de mettre au service de l'ozène la sérothérapie antidiphtérique. Cette méthode ne fut pas inactive. Sous son influence, les croûtes tombaient, la fétidité disparaissait. Mais ses effets étaient transitoires et l'obligation de renouveler les injections exposait les malades à des accidents sériques et anaphylactiques qui mirent les auteurs dans l'obligation d'y renoncer.

Cependant, la découverte de Belfanti et Della Vedova imposait à la thérapeutique une direction nouvelle. Confirmée en France par les recherches de Dujardin-Beaumetz et Malherbe, dès 1919, elle aboutit à cette constatation que le bacille paradiphtérique est *absolument constant* dans les sécrétions des ozéneux. Après avoir, comme leurs prédécesseurs, tenté l'emploi de la sérothérapie antidiphtérique et s'être heurtés aux mêmes obstacles, Dujardin-Beaumetz et Malherbe eurent recours à la vaccinothérapie, à l'aide d'émulsions du bacille de Belfanti. La méthode se montra véritablement efficace.

Ces intéressantes recherches promettaient d'assigner au bacille de Belfanti une place à part dans la pathogénie de l'ozène. C'est lui qui semble l'agent essentiel de la formation des *croûtes* (comme le bacille de Lœffler est celui de la *fausse membrane*), et la béance des fosses nasales, atteintes d'un processus atrophique dont nous ignorons la nature, n'est peut-être pas la cause originelle de l'ozène, mais bien une simple opportunité morbide, favorisant l'implantation et la pullulation de ce bacille.

Si l'on en croit le Dr Alépée qui vient de consacrer à ce sujet un curieux travail, la rhinite ozéneuse peut survenir à l'occasion d'infections diverses, en particulier à la suite d'une diphtérie nasale qui peut, dans certains cas, passer inaperçue. La filiation de la diphtérie et de l'ozène serait ainsi plus fréquente et plus étroite qu'on ne le suppose *a priori*, et le bacille de Belfanti ne serait peut-être qu'un descendant, ressemblant mais vieilli, que l'âge aurait privé de la toxicité de son aîné, le bacille de Lœffler.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, les données précédentes étant établies, la découverte de Ramon devait tout naturellement conduire à l'emploi de l'anatoxine diphtérique dans la cure de l'ozène. Les ozéneux sont traités par des injections intramusculaires d'anatoxine diphtérique, à la dose d'un demi-centimètre cube le premier jour, 2 centimètres cubes deux jours après, la troisième injection et les suivantes étant faites, à raison de deux injections par semaine, à la dose de 4 centimètres cubes. Ces injections sont inoffensives, si l'on a soin de diluer l'anatoxine dans une quantité égale de sérum physiologique. Elles sont pratiquées pendant deux mois consécutifs. Sous leur influence, l'odeur disparaît, les croûtes se détachent, la muqueuse reprend son aspect rosé. Pour consolider la guérison, on peut, un mois après le premier traitement, renouveler une série d'injections. Les résultats obtenus par l'anatoxine diphtérique sont, si paradoxal que cela puisse paraître, plus rapides et plus durables que ceux qu'on obtient avec les vaccins préparés à l'aide de cultures de bacille de Belfanti.

L'application au traitement de l'ozène de la découverte de Ramon constitue un progrès énorme sur les autres méthodes. Elle mérite d'être poursuivie contre une affection demeurée, jusqu'à ces derniers temps, aussi tenace que décevante.

Il est possible, d'ailleurs, d'envisager des modifications ou des améliorations à la cure, telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui. Les recherches qui se poursuivent actuellement sur la possibilité d'introduction des médicaments par la voie nasale, me semblent poser la question de savoir si l'anatoxine ne pourrait pas être introduite tout simplement par cette voie dans la cure de l'ozène comme on sait que tout récemment, les essais en ont été faits, et avec succès, dans la vaccination antidiphtérique. Ainsi seraient supprimés les inconvénients possibles et la compleiation pratique des injections répétées d'anatoxine. La méthode vaudrait peut-être d'être tentée (1). P. HARVIER.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution à la connaissance des pyodermites végétantes.

A part les pyodermites qui peuvent accidentellement devenir végétantes, il existe des pyodermites qui, primitivement végétantes, le demeurent constamment.

Le professeur JACQUES PEYRI, de Barcelone (*Bruxelles médical*, 12 décembre 1926) en décrit trois formes :

1° Modalité *pseudo-néoplasique* d'Arna, où l'histologie montre des infiltrations malpighiennes ressemblant à un épithéliome, mais avec une orientation et un aspect normale, et d'autre part, sans blastomycètes comme dans la maladie de Gilchrist.

2° *Modalité verruqueuse*, débutant par une papule conique et dure, se centrant d'un abcès ; puis de nouvelles papules apparaissent et confluent en plaques bosselées et ulcérées. L'histologie montre des formations verruqueuses avec des éléments dyskératosiques et la culture donne des bacilles pyogènes.

3° *Modalité papillomateuse* où l'histologie montre des fonctions papillaires avec légère hyperacanthose et micro-abcès ; la culture donne également des pyogènes. Ces cas sont d'un grand intérêt clinique ; il ne faudrait pas les confondre avec les pyodermites secondairement végétantes, les épidermophyties végétantes et surtout les tuberculoses verruqueuses.

Le traitement en est simple, la guérison survient rapidement avec des antiseptiques à base de cuivre.

P.-R. BIZE.

(1) DUJARDIN-BEAUMETZ et MALHERBE, *C. R. Soc. de biologie*, 23 février 1924. — PÉREZ, *XXIe Congrès Société italienne O. R. L.*, Naples, octobre 1924. — BLANC et PANGALOS, *C. R. Soc. biologie*, novembre 1925. — SCHULLMANN, Thèse de Paris, 1925. — R. ALÉPÉE, Thèse de Paris, 1927.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ. — 7-1927.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1927

PAR

Albert MOUCHET et **Carle RŒDERER**
Chirurgien de l'hôpital St-Louis. — Assistant d'orthopédie à l'hôpital St-Louis.

L'année qui vient de s'écouler peut compter à juste titre parmi les années fertiles dans le domaine de la chirurgie infantile et de l'orthopédie. Sans doute, elle n'a point apporté de découvertes sensationnelles, mais une brillante floraison d'observations, de détails de technique et plusieurs rapports substantiels qui mettent au point des questions primordiales.

Généralités.

Au chapitre des généralités, signalons un gros mémoire et quelques faits curieux :

Arthrites à gonocoques. — Les *arthrites gonococciques* en évolution sont étudiées par MM. Gaston Michel (de Nancy) et Henri Mondor (de Paris), au XXXV[e] Congrès de l'Association française de chirurgie d'octobre dernier (1).

M. Mondor, dans une première partie de son travail, procède au classement des arthrites :

La *polyarthrite*, de grande importance, forme qui est responsable des grosses erreurs, des longs traitements salicylés ; l'*hydarthrose*, terme détestable sans rapport avec la réalité, car il s'agit d'arthrites à épanchement ou séro-fibrineux ou purulent et qui ne sont pas toujours le feu de paille vite allumé, vite éteint des classiques ; les *pyarthroses* qui ne sont pas dues fatalement à des associations et dont l'évolution est souvent peu fébrile ; l'*arthrite pseudophlegmoneuse*, la vraie arthrite gonococcique, dit-on, ce qui n'est point vrai, car l'avertissement de gravité n'appartient nullement à cette seule forme.

Quant aux *formes prolongées*, ce sont très fréquemment les erreurs prolongées de diagnostic qui les font. Malheureusement, il n'y a pas de signe certain de l'arthrite gonococcique, autre que la constatation du gonocoque à la source, ou dans le sang ou dans l'articulation, mais il faut tout faire pour le vérifier à temps.

La radiographie serait pleine de profits pour le clinicien et le malade. Elle est d'une grande importance et, malheureusement, trop souvent négligée. Les contours flous, indistincts, l'aspect gris des épiphyses, la rapidité d'apparition de l'ostéoporose qui est aiguë, massive, brutale, sont parmi les symptômes que Mondor met en valeur.

De même, au point de vue bactériologique, M. Mondor enferme sa pensée dans les deux affirmations suivantes qui vont à l'encontre des propositions classiques : 1° Le gonocoque est seul responsable des arthrites gonococciques et sa découverte est fréquente ; 2° la vitalité du gonocoque au niveau des articulations semble d'une redoutable résistance.

Aussi, le traitement doit-il être énergique. L'auteur étudie les méthodes les plus récentes, la sérothérapie, la vaccinothérapie et les procédés chirurgicaux anciens et modernes.

Malformations osseuses. — Signalons d'abord la présentation, par MM. Raphaël Massart et André Rohn (2), d'un nouveau-né porteur de *malformations congénitales multiples* qui ne rentraient dans aucun cadre précis. Il s'agit d'une hypertrophie des deux genoux qui, radiologiquement, répond à une diaphyse fémorale courte se terminant par deux grosses masses osseuses à contours irréguliers et une grosse massue tibiale supérieure, d'une hypertrophie analogue des extrémités épiphysaires du coude coïncidant avec la brièveté des diaphyses, d'une extrême irrégularité de construction de la colonne vertébrale. Longs pieds et longues mains. Ceci n'entre dans aucune catégorie connue.

Peut-être faudrait-il rapprocher de ce cas cette observation de nanisme par dyschondroplasie d'Ollier, présentée au dernier Congrès d'orthopédie par M. Mauclaire (3). Cette affection est caractérisée par un arrêt d'accroissement partiel du squelette avec boursouflure des extrémités des os longs, incurvations des diaphyses.

M. Jouon publie le cas d'un enfant dont la malformation essentielle consiste dans la *présence d'un troisième membre inférieur atrophié*, composé d'une cuisse rudimentaire, d'une jambe et d'un pied bifide porteur de neuf orteils, inséré sur l'ischion du côté gauche. En outre, l'enfant a deux verges et deux scrotums ne contenant qu'un testicule chacun (4).

Exostoses ostéogéniques. — Deux articles sur les *exostoses ostéogéniques*, sujet ancien mais qui sous la plume de M. Sorrel et de M. Bellet pose le problème de la pathogénie de la maladie exostosante. Un des malades de MM. Sorrel et Maurice présente des lésions intriquées d'ostéite et de périostite et des lésions de rhumatisme déformant (5). Les néoformations osseuses de celui de Bellet sont si étendues, si nombreuses et de développement si particulièrement rapide, qu'elles font penser à de l'ostéite fibreuse néoformante ou à des dystrophies osseuses (6).

Clinique et radiographie. — L'un de nous (Albert Mouchet) attire l'attention sur des *aspects insolites de l'ossification pouvant être pris pour des fractures* (7). Il n'a eu vue que l'*épitrochlée* et le *calcanéum*.

(1) GASTON MICHEL et HENRI MONDOR, *XXXV[e] Congrès de l'Association française de chirurgie. Procès verbaux et mémoires*, 1926, p. 512 et suiv.

(2) RAPHAEL MASSART et ANDRÉ ROHN, *Revue d'orthopédie*, n° 4, 1926.

(3) MAUCLAIRE, Un cas de nanisme par dyschondroplasie d'Ollier (*Revue d'orthopédie*, nov. 1926, n° 6, p. 653).

(4) EUG. JOUON, Enfant polymèle et présentant deux verges, deux scrotums et une luxation congénitale des deux hanches (*Revue d'orthopédie*, n° 5, septembre 1926, p. 415).

(5) ET. SORREL et G. MAURICE, Cinq cas d'exostoses ostéogéniques (*Revue d'orthopédie*, n° 1, janvier 1927, p. 5).

(6) BELLET, Exostoses multiples ostéogéniques (*Revue d'orthopédie*, n° 1, janvier 1927, p. 27).

(7) ALBERT MOUCHET, *Presse médicale*, 23 fév. 1927, p. 253.

Ce sont des aspects insolites, mais fréquemment observés cependant à un moment donné de l'évolution de l'os, aspects passagers, fugaces qui peuvent ne durer que quelques mois, mais qu'on ne doit pas considérer comme des anomalies de développement, le propre de celles-ci étant d'être durables et de persister à l'âge adulte.

Importants à connaître sont ces aspects insolites ; leur méconnaissance pourrait conduire au diagnostic de fractures qui n'existent pas en réalité.

1° ÉPITROCHLÉE. — Le point épitrochléen de l'humérus, qui apparaît vers l'âge de six à sept ans, grossit assez rapidement de façon à se rapprocher, dès huit à neuf ans, de la diaphyse humérale dont il n'est plus séparé que par une ligne cartilagineuse peu épaisse.

Or, à ce moment — c'est généralement entre neuf et douze ans que Mouchet a observé cet aspect particulier — on peut voir sur les radiographies le noyau épitrochléen obliquement traversé par une sorte de fissure, par une ligne cartilagineuse qui, parallèle au cartilage jugal épitrochléo-diaphysaire dans la moitié supérieure de l'épitrochlée, se rapproche de ce cartilage et se confond avec lui dans la partie inférieure.

2° CALCANÉUM. — L'aspect est encore plus troublant en ce qui concerne le point complémentaire du calcanéum.

On sait que ce point complémentaire apparaît vers l'âge de huit ans sur la moitié inférieure de la face postérieure du calcanéum, qu'il coiffe à la façon d'une calotte.

Puis ce point osseux remonte sur la face postérieure du calcanéum qu'il recouvre à peu près complètement vers l'âge de treize à quinze ans. Pendant son étalement, le point osseux reste plus mince au niveau de la moitié supérieure de la face postérieure du calcanéum.

Or, à un moment donné, vers l'âge de douze ans, on peut voir, pendant plusieurs mois, quelquefois même un an, persister juste au niveau de la partie moyenne de la face postérieure du calcanéum une ligne cartilagineuse qui divise en deux portions inégales, une mince, supérieure, et une large, inférieure, le point complémentaire calcanéen.

On dirait un trait de fracture, d'autant plus que les bords de cet intervalle cartilagineux sont hérissés d'aspérités comme le sont, du reste, les bords du cartilage jugal.

S'il y a eu un traumatisme du pied, on conçoit que la confusion avec une fracture soit excusable pour un esprit non prévenu.

Il est à noter que, pour l'épitrochlée comme pour le calcanéum, la comparaison avec le côté opposé n'est pas toujours capable de tirer le clinicien d'embarras, attendu qu'on voit souvent ces aspects insolites ne se présenter que d'un seul côté. Le côté opposé peut ne montrer aucune apparence de ces intervalles cartilagineux. Il sera bon, néanmoins, de faire toujours pratiquer la radiographie de ce côté opposé.

Tumeurs des os. — L'un de nous (Mouchet) vient d'apporter sa contribution à l'étude des *kystes essentiels des os* dans une revue générale ornée de huit figures et publiée dans le numéro du 15 avril 1927 de la *Semaine des hôpitaux de Paris* ; il conclut par un énergique plaidoyer en faveur de l'opération et de la greffe ostéo-périostique systématiquement employée après le curage de la cavité osseuse.

C'est aussi la conclusion de Rœderer à la Société des chirurgiens (1), qui, rapportant un cas de fracture spontanée d'un col occupé par un kyste, montre les résultats excellents d'ailleurs de la consolidation, mais regrette, devant la lenteur de celle-ci, que la greffe n'ait pas été faite.

Arthroplastie. — Un gros mémoire de Campbell (2) (de Memphis) et un travail de Baer (de Baltimore) sont consacrés à l'arthroplastie de la hanche (fondé sur 48 observations) ; une thèse de doctorat de Paris, très documentée, est consacrée par Chevalier à l'*arthroplastie du genou*.

L'idée de cette opération est une idée bien française lancée par Verneuil et par Ollier, mais dont l'exécution a été réalisée et perfectionnée à l'étranger (surtout Putti de Bologne, Murphy de Chicago). Elle s'est implantée de plus en plus dans notre pays.

Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par les greffes osseuses. — Dès 1924, dans la *Revue d'orthopédie* du 1er juillet et auparavant le 30 mai 1923, à la Société nationale de chirurgie (rapport de Auvray), Robertson-Lavalle (de Buenos-Aires) avait décrit sa technique de traitement des tuberculoses du genou par greffes osseuses et publié ses premiers résultats.

Le 3 novembre 1926, à la Société nationale de chirurgie encore, Ombrédanne consacre un long rapport à l'étude de la méthode de Robertson-Lavalle d'après un grand nombre d'observations nouvelles de ce chirurgien. Le moment est venu de résumer la question, Robertson-Lavalle ayant étendu sa méthode à toutes les tuberculoses des grandes jointures et au mal de Pott ; il s'est même attaqué aux lésions tuberculeuses viscérales et en particulier à la tuberculose pulmonaire.

La communication de Robertson-Lavalle présente des données essentiellement originales sur la pathogénie, le traitement et aussi les résultats thérapeutiques obtenus dans les ostéo-arthrites tuberculeuses.

Pathogénie. — La lésion primordiale de l'ostéite tuberculeuse épiphysaire est une sorte d'étranglement du tissu osseux, assez analogue à l'étranglement intestinal. L'épiphyse reçoit ses vaisseaux soit du périoste, soit de la synoviale. La tuméfaction

(1) RŒDERER, Kyste osseux ou ostéite fibreuse de l'extrémité supérieure du fémur. Fracture du col, chez une adulte (*Société des chirurgiens de Paris*, séance du 7 janvier 1927, *Bull. et mémoires*, p. 21).

(2) WILLEIS, C. CAMPBELL, *Surgery, gynecology and obstetrics*, t. XLIII, n° 1, juillet 1926, p. 9-17, 8 fig. — W. S. BAER, *The Journal of bone and joint surgery*, vol. VIII, n° 4, octobre 1926.

périosseuse, la présence de fongosités dans la synoviale compromettent la circulation intra-osseuse ; c'est surtout la circulation de retour qui est gênée, les veines se laissant plus facilement aplatir que les artères. Les échanges nutritifs dans les épiphyses sont notablement ralentis. Cette compression du tissu osseux par la stase sanguine explique la progression de la tuberculose, car elle offre un terrain favorable à son développement.

Traitement. — Le traitement préconisé par Robertson-Lavalle consiste à percer des tunnels osseux sur la métaphyse et à les diriger de façon telle qu'ils perforent le cartilage de conjugaison et pénètrent dans l'épiphyse malade. L'os saigne d'abord beaucoup. Quand l'hémorragie est arrêtée, l'auteur dispose dans ces tunnels des greffons pris sur la crête du tibia, de telle manière que leur extrémité périphérique fasse une notable saillie au-dessus de la corticale osseuse. Les extrémités de ces greffons sont réunies par des greffons placés dans le tissu cellulaire sous-cutané ; la peau est refermée sans drainage.

La technique de perforation des tunnels dia-épiphysaires et la disposition des greffons varient suivant l'articulation considérée. Nous ne pouvons naturellement entrer dans les détails.

Ces greffons agissent de deux manières :

a. Principalement à la manière d'une saignée, en drainant d'une manière continue les veines ectasiées et en faisant cesser définitivement la compression à laquelle étaient soumises les épiphyses malades. Les capillaires qui pénètrent les greffons modifient d'une manière radicale et permanente le rythme circulatoire des épiphyses ;

b. Accessoirement, par une action trophique, en rétablissant l'architecture normale de l'épiphyse ; ce sont surtout les greffons sous-cutanés qui enrayent la destruction osseuse.

Résultats thérapeutiques. — Les résultats de ce traitement sont étonnamment rapides et merveilleux, dit l'auteur ; la sédation de la douleur est immédiate, dès la première nuit ; les fongosités, l'œdème périarticulaire disparaissent très précocement ; les fistules se tarissent, les abcès se résorbent en quelques jours, bien que l'action des greffons sur les lésions synoviales ne soit qu'indirecte.

L'état général s'améliore de même en quelques jours.

A la radiographie, on voit les aréoles du tissu spongieux se vider de leur contenu, perdre leur opacité, leur aspect flou : les travées osseuses se reconstituent rapidement.

La marche est reprise le vingt-cinquième jour, même si la radiographie montre une destruction des épiphyses ; l'articulation supporte le poids du corps sans douleur ni déformation.

La proportion des guérisons est de 100 p. 100, quels que soient l'âge, la forme, le degré de l'ostéo-arthrite tuberculeuse ; la guérison est complète avec intégrité des mouvements articulaires. Le traitement par greffons osseux résout ainsi d'une manière définitive l'angoissant problème de la tuberculose osseuse.

A l'appui de sa communication, Robertson-Lavalle joint 40 observations nouvelles de coxalgies, maux de Pott et tumeurs blanches diverses traitées toutes avec les mêmes bons résultats. On peut cependant, avec Albert Mouchet, faire observer l'insuffisance de leurs examens cliniques et l'absence de précision de la plupart de leurs radiographies.

Une observation de Jauregui (de Buenos-Aires) concerne une tumeur blanche du genou grave traitée par la méthode de Robertson-Lavalle. La guérison, mais avec ankylose, fut obtenue deux mois environ après l'intervention.

Vignard juge lui aussi que l'introduction de greffons dans une épiphyse peut influencer l'évolution d'une tumeur blanche adjacente ; il lui reconnaît surtout un rôle de récalcification (1).

Sa technique, différente de celle de Robertson-Lavalle, consiste à creuser dans chaque épiphyse un tunnel parallèle à l'interligne, à peu près à égale distance du cartilage de conjugaison et du cartilage d'encroûtement articulaire, et à y introduire un greffon constitué par un fragment de côte. Vignard ne place aucun greffon sous-cutané. Cette opération peut être faite isolément ; elle est alors indiquée dans les cas où les lésions synoviales sont peu marquées. Mais celles-ci ne sont pas négligeables, comme le prétend Robertson-Lavalle, et dès qu'elles revêtent une certaine intensité, il est nécessaire d'associer à la trépanation des épiphyses une synovectomie.

Les résultats de Vignard sont loin d'être aussi brillants que ceux de Robertson-Lavalle ; il n'a obtenu, il ne dit pas d'ailleurs au bout de combien de temps, qu'une ankylose totale ou partielle du genou.

Ces méthodes des greffes épiphysaires dans les tuberculoses ostéo-articulaires ont été encore très peu employées en France. Leur principe va à l'encontre de tout ce que nous savons de ces affections. C'est ainsi que Sorrel éprouve de la répugnance à expérimenter sur ses malades une thérapeutique dont le bien-fondé ne lui paraît pas suffisamment prouvé, et dont les dangers ne sont nullement négligeables. Il n'existe en effet aucune preuve expérimentale ou anatomique de l'efficacité de cette méthode. Bien au contraire, pourrait-on dire.

Les résultats des interventions tentées en France ne sont guère encourageants. Dans le service de Albert Mouchet, à l'hôpital Saint-Louis, Robertson-Lavalle lui-même a opéré deux enfants selon sa technique (2). Ces deux cas ont été deux échecs : un enfant est mort de méningite tuberculeuse, l'autre a dû être amputé en raison de l'extension rapide des lésions tuberculeuses après l'intervention.

Ombrédanne a opéré quatre malades d'après la

(1) Vignard, Des greffes osseuses dans le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses, rapport d'Ombrédanne (*Bull. et mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, t. LII, n° 32, 4 déc. 1926, p. 1094-1098).

(2) Albert Mouchet, *Ibid.*, p. 1098-1101.

technique même de Robertson-Lavalle. Le moins qu'on puisse dire, c'est que ses opérés ne semblent avoir tiré aucun bénéfice de l'intervention qui fut pratiquée.

Il semble donc qu'il convienne, jusqu'à nouvel ordre, de faire des réserves sur les conclusions très optimistes de Robertson-Lavalle.

Platyspondylies. — Ce terme employé par Putti (de Bologne), qui les a bien décrites pour la première fois, désigne une anomalie congénitale du rachis consistant en un aplatissement du corps vertébral. Putti croyait que cette malformation était toujours associée à un rachischisis (spina bifida avec tumeur ou spina bifida occulta)

Lance, qui a repris cette étude d'après des faits personnels rapportés à la Société de chirurgie par Étienne Sorrel (1), estime que la difformité «platyspondylique» ne coexiste pas toujours avec le rachischisis postérieur ; elle peut exister associée à une division congénitale du corps ou rachischisis antérieur ; elle peut aussi exister isolée sans autre malformation du corps ou de l'arc vertébral (4 observations) ; elle peut enfin être généralisée sans autre anomalie rachidienne.

De pareils faits n'ont pas seulement un intérêt tératologique ; ils ont un intérêt pratique considérable, attendu que ceux qui ne les connaissent pas peuvent, sur la foi des radiographies, croire à un mal de Pott (une observation fut rectifiée ainsi par Sorrel) ou à une *spondylite traumatique* (fait de constatation récente recueilli par Albert Mouchet dans une expertise et exposé à la Société nationale de chirurgie, séance du 1er juin 1927).

Mal de Pott. — Le mal de Pott est l'objet d'un intéressant article de Clavelin (2) au sujet des formes cliniques chez l'adulte, et quelques considérations qui concernent, en particulier, les difficultés d'examen radiologique du mal de Pott sont étudiées par Rœderer (3). Ces difficultés, on s'y heurte chaque jour. Aussi la suggestion de Belot et Lepennetier (4) mérite-t-elle de ne pas tomber dans l'oubli, à l'occasion de plusieurs clichés qu'ils projettent à la Société de radiologie Elle a trait à la nécessité de pratiquer les radiographies de profil de colonne vertébrale, des deux côtés successivement, car souvent on révèle ainsi un détail qui aurait passé inaperçu ou qui était invisible. On dévoilera ainsi plus aisément quelques-uns de ces faux maux de Pott auxquels M. Bugnon consacre quelques bonnes pages à méditer (5).

Spondylite mélitococcique. — Dans l'histoire des spondylites, un nouveau chapitre vient de s'ouvrir avec la *spondylite mélitococcique* à laquelle M. Henri Roger a consacré un grand article de la *Presse médicale* (6).

On connaissait les arthrites mélitococciques, particulièrement les arthrites sacro-iliaques plus fréquentes. L'infection peut aussi frapper les vertèbres. C'est à la fin d'une évolution générale qui dure déjà depuis de longs mois que la localisation se montre.

Les douleurs lombaires sont extrêmement vives et la raideur vertébrale considérable. Les signes d'excitation pyramidale peuvent être assez accentués.

La radiographie est le plus souvent négative. L'affection dure de très longs mois et, n'était la connaissance que l'on a de la fièvre de Malte chez le sujet, on penserait souvent à un mal de Pott. Le séro-diagnostic de Wright trancherait, d'ailleurs, le différend.

Anomalies rachidiennes. — Les *anomalies vertébrales* continuent à être signalées par de nombreux auteurs. M. Rœderer apporte l'observation d'un *véritable puzzle osseux* allant de la sixième cervicale à la première dorsale inclusivement, chez une fillette que l'on croyait atteinte de torticolis (7), et en collaboration avec le Dr Avril, le même auteur montre une *scoliose* grave chez un soldat, scoliose *due à des anomalies vertébrales multiples*, entre la première et la sixième vertèbre dorsale (8).

Une scoliose par malformation pelvienne pure, non accompagnée de malformation vertébrale, mais de rachischisis du sacrum (enfant de sept ans), est signalée par M. Moutier (9). On sait combien est rare cette cause de scoliose, quand elle est isolée.

De divers côtés sont étudiés les *résultats éloignés de l'opération d'Albee*. MM. Étienne Sorrel, Phocas, Pierre Duval, Guillot et Dehelly, Brocq donnent leur avis favorable à la Société de chirurgie en novembre et décembre. La revue générale de M. Delahaye (de Berck), dans le *Journal de médecine et de chirurgie*, rappelle et pose le principe de notre *vieux traitement* qui, pour les enfants du moins, donne des résultats en général si sûrs, quand il est bien conduit (10).

Membre supérieur.

Epiphysiolyses obstétricales de l'humérus et paralysies obstétricales du plexus brachial. — Jorge (de Buenos-Aires) apporte une intéressante contribution à cette question dans le numéro de mai 1927 de la *Revue d'orthopédie*. La question est embarrassante, car on a englobé sous le même vo-

(1) LANCE, Étude sur les platyspondylies, rapport d'ET. SORREL (*Bull. et mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, t. LIII, no 4, 12 fév. 1927, p. 132-142).

(2 et 3) *Bulletin médical*, 27 octobre 1926.

(4) BELOT et LEPENNETIER, Altérations de la colonne vertébrale par mal de Pott, traumatisme et anomalie de développement (*Bull. et mém. Soc. de radiologie*, no 134, décembre 1926, p. 183).

(5) *Bulletin médical*, octobre 1926.

(6) HENRI ROGER, La spondylite mélitococcique (*Presse médicale*, 24 juillet 1926, no 59, p. 929).

(7) Anomalie vertébrale simulant un torticolis (*Bull. et mém. Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 2 juillet 1926).

(8) RŒDERER et AVRIL, Anomalie vertébrale chez un adulte ayant amené une scoliose grave (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 2 juillet 1926).

(9) MOUTIER, Scoliose sciatique par malformation pelvienne (*Revue d'orthopédie*, no 5, septembre 1926), p. 419.

(10) DELAHAYE, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 avril 1927, p. 250.

cable des lésions distinctes : des paralysies obstétricales du plexus brachial, dues à des tractions excessives du bras de l'enfant en cas de dystocie ; des affections congénitales de l'épaule, malformations de l'extrémité supérieure de l'humérus, décelables à la naissance ; des décollements épiphysaires, plus ou moins complets, de la tête humérale imputables au traumatisme obstétrical.

Très souvent, il s'agit de cadres cliniques avec une très fruste symptomatologie, et c'est pour ces malades qu'il faut être très minutieux dans la recherche des anamnestiques. Il faut faire préciser les manœuvres et les tractions que le membre immobile a dû subir. Il faut aussi rechercher s'il y a d'autres lésions imputables à l'accouchement et surtout des hématomes du sterno-cléido-mastoïdien.

Le décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus se produit grâce à une traction de rotation du bras qui met à l'épreuve la résistance ostéo-chondro-capsulaire du levier, et selon les circonstances détermine la solution de continuité de la couche ostéoïde du cartilage conjugal de l'humérus.

Suivant la violence exercée par la traction avec rotation, suivant la fragilité des trabécules osseuses, nous aurons des aspects cliniques très différents, depuis l'insignifiant hématome juxta-conjugal sans suites jusqu'aux grands décollements épiphysaires avec leur symptomatologie très nette immédiate ou tardive (arrêt de croissance).

Parmi les symptômes, le plus fréquent est l'*immobilité du bras et de l'avant-bras*, qu'on trouve habituellement plaqués au côté du tronc. Ce trouble des mouvements actifs est accompagné souvent de douleurs quand on fait des mouvements passifs de l'épaule. La douleur apparaît aussi à la palpation de la région juxta-épiphysaire.

La déformation de l'épaule peut être due au traumatisme lui-même ; mais ordinairement elle est déterminée par la contracture défensive adoptée par l'enfant.

Dès les premiers jours, le membre est en rotation avec tendance à l'adduction, de telle sorte que le bras se plaque contre le corps et l'avant-bras se trouve en pronation exagérée. Cette rotation interne et adduction du membre s'accentue pendant la première semaine et à la fin des dix jours on trouve la difformité établie. Cette difformité se trouve constituée par la saille antérieure de l'épiphyse humérale et par la corde des muscles adducteurs et rotateurs internes, qu'on peut mettre en évidence en écartant le bras du corps.

Dès le premier moment on est frappé d'une mobilité articulaire de l'épaule très restreinte et plus tard de la contracture et de la fixité articulaire ; on constate l'existence des eordes formées par le grand pectoral et le grand dorsal.

Les rotations externe et interne se trouvent presque abolies et l'abduction du bras limitée spécialement par la contracture du grand pectoral.

Si le traumatisme a été assez grand pour produire des déchirures du manchon périostique, l'hématome se présente peu après et on est alors en présence du cadre clinique complet du décollement épiphysaire. Mais il est fréquent que les lésions restent limitées à la zone conjugale et alors les hémorragies qui se sont produites dans la partie ostéochondrique du cartilage ne peuvent se répandre au dehors.

Les fragments dans leur manchon périostique sont séparés par un hématome. Chacun d'eux tourne en sens inverse. Tandis que l'épiphyse sera portée en discrète rotation externe par les muscles s'insérant sur le trochiter, la diaphyse sera tirée par les muscles rotateurs internes. Comme conséquence, nous avons le décalage des fragments et sa consolidation vicieuse qui est définitive.

Le décalage présente des degrés divers et, aussi bien que le traumatisme, les bandages du traitement peuvent l'augmenter. Quelquefois la traction exercée sur le bras n'a guère déterminé de rotation interne, mais la solution de continuité épiphysaire s'est produite tout de même, aussi bien que l'épanchement sanguin. Ces lésions déterminent un décalage secondaire produit par la contraction des rotateurs internes et des adducteurs du bras.

Les conséquences de la guérison du décollement avec ce décalage non corrigé, peuvent être variables. La plus fréquente est la rotation interne et permanente du bras avec diminution de la rotation active de l'humérus aussi bien que de l'abduction et l'élévation du membre.

Dans d'autres cas, la solution de continuité détermine des troubles définitifs dans le cartilage de conjugaison et alors l'enfant présente un raccourcissement plus ou moins accentué de son humérus.

Dans le traitement il faut tenir présentes ces considérations d'anatomie et de physiologie pathologique afin d'empêcher la rotation interne du bras chez tous les enfants qui ont souffert d'une épiphysiolyse obstétricale.

Jorge applique un bandage qui porte le bras malade en abduction à 80 ou 90° avec rotation externe, l'avant-bras étant en supination. Ce bandage est gardé trois semaines (soit appareil plâtré, soit leucoplaste). Massage doux ensuite.

Il faut reconnaître aussi que cette attitude d'abduction-rotation externe est très favorable au rétablissement spontané des lésions du plexus brachial si elles accompagnent l'épiphysiolyse humérale.

Malformations de l'omoplate. — La surélévation de l'omoplate continue à être un sujet d'étude pour M. Huc (1). Celui-ci, présentant à la Société de pédiatrie un malade de quatre ans et un autre de vingt-cinq, insiste sur la fréquence de cette déformation quand on veut bien la rechercher, sur l'existence des formes atténuées et le rapport constant de l'atrophie en longueur de la clavicule avec le degré d'élévation de l'omoplate.

(1) Huc, *Bull. Société de pédiatrie*, 6 juillet 1926, p. 357.

M. Phocas présente *un autre cas de position élevée de l'omoplate* avec exostose de l'angle interne et, fait curieux, écartement considérable de la colonne vertébrale avec abaissement de l'articulation scapulo-humérale (1).

La *fixation de l'omoplate ballante* préoccupe quelques chirurgiens: MM. Nové-Josserand et André Rendu (2). Une première constatation ressort de la lecture de leurs observations : c'est l'incertitude où l'on est des conditions étiologiques de la plupart des cas d'omoplate ballante. C'est deux ans après une injection de sérum antirabique (Mauclaire), six mois après un traumatisme (Nové-Josserand et Rendu), que les phénomènes apparaissent. N'est-ce pas, d'ailleurs, aussi bien une myopathie ou une séquelle d'encéphalite léthargique? Quoi qu'il en soit, quand le traitement chirurgical peut être envisagé, voilà comment le comprennent les différents auteurs.

Comme le fait remarquer M. Nové-Josserand, il doit être tout différent de celui qui s'applique à l'élévation congénitale de l'omoplate, puisqu'il n'y a plus aucun moyen musculaire de retenue du poids du bras.

MM. Nové-Josserand et Rendu greffent une côte sur le scapulum. Ayant porté le scapulum le plus loin possible en dehors et creusé un tunnel à la base de l'épine, ces auteurs y font pénétrer la quatrième côte, sectionnée et dénudée. Une fixation inférieure à la côte correspondante complétait cette opération dont le résultat immédiat, esthétique tout au moins, semble favorable.

M. Mathieu (3), lui, interpose l'omoplate sous l'extrémité du segment intérieur de la troisième et de la cinquième côte fixées par des fils de bronze à l'omoplate. Le résultat, plus ancien que celui de M. Nové-Josserand, est morphologiquement excellent. Le sujet lève le bras jusqu'à la verticale et seule la rétropulsion de l'épaule est limitée.

Côtes cervicales. — L'un de nous (Albert Mouchet) (4) attire l'attention à nouveau sur les troubles fonctionnels causés par la présence de côtes cervicales chez des enfants.

Ces troubles sont beaucoup plus fréquents dans l'enfance qu'on ne le croyait jusqu'ici.

Cette nouvelle observation concerne un enfant amené pour maladresse de la préhension, remontant à un an, et qui présentait cliniquement une faiblesse de l'opposition du pouce et une atrophie de la partie externe de l'éminence thénar. L'examen électrique montra une réaction de dégénérescence partielle des muscles innervés par le médian (court abducteur, opposant et court fléchisseur du pouce); la radiographie, l'existence de côtes cervicales très courtes, la droit elégèrement recourbée en crochet. L'apophyse transverse droite de la septième vertèbre cervicale était nettement douloureuse au palper du creux sus-claviculaire.

C'est la troisième observation de côte cervicale avec atrophie de l'éminence thénar que M. Mouchet a constatée chez des enfants.

Marcel Tounissont consacre sa *thèse de doctorat* de Paris (novembre 1926) à l'étude des côtes cervicales chez l'enfant.

Le traitement de cette difformité est assez délicat dans l'enfance, la radiothérapie risquant de troubler le fonctionnement du corps thyroïde voisin et l'exérèse chirurgicale n'étant pas sans inconvénients surtout chez les jeunes (cicatrice visible fâcheuse chez une fille, reproduction possible de la saillie osseuse) (5).

Rétraction ischémique de Volkmann. — L'un de nous (Mouchet) vient de présenter dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* (6) quelques considérations sur le syndrome de Volkmann (rétraction ischémique des muscles fléchisseurs des doigts et pronateurs de l'avant-bras) dont l'importance pratique ne paraît point négligeable.

Mouchet considère que cette rétraction n'est peut-être pas toujours ischémique, ainsi qu'on l'a dit, et qu'il vaudrait mieux l'appeler simplement rétraction de Volkmann. Il croit qu'il convient de faire dans la pathogénie une grande part à la stase veineuse. Il y a toujours dans les cas de syndrome de Volkmann une infiltration sanguine très abondante qui se répand dans les muscles, maintient leurs fibres en hyperpression dans une gaine aponévrotique inextensible et entrave la circulation de retour.

De son expérience personnelle et de l'observation attentive des faits publiés, Mouchet conclut que dans l'immense majorité des cas, le syndrome de Volkmann n'est pas imputable à la constriction du membre par un appareil trop serré, mais bien à une infiltration sanguine considérable des muscles après la fracture.

L'appareil appliqué avec les précautions les plus minutieuses, dans les conditions de technique les plus parfaites, semble devenir constricteur, alors qu'il ne l'est pas. Le gonflement du membre qu'on lui attribue est dû uniquement à l'abondance persistante d'un épanchement sanguin qui, s'infiltrant dans les muscles et les comprimant, amène ces lésions de myosite scléreuse et de rétraction qui caractérisent le syndrome de Volkmann.

On dit : appareil trop serré, alors qu'il faudrait dire simplement : muscles comprimés par un épanchement sanguin surabondant.

Un argument, qui semble s'imposer en faveur de l'appareil trop serré, est celui qui est fourni par la

(1) PHOCAS, *Revue d'orthopédie*, n° 3, mai 1927, p. 233.

(2) NOVÉ-JOSSERAND et ANDRÉ RENDU, Sur un cas d'omoplate ballante. Nouveau procédé de fixation (*Revue d'orthopédie*, n° 5, sept. 1926, p. 395).

(3) PAUL MATHIEU, Technique pour le traitement de l'omoplate ballante par fixation costale (*Rev. orthopédie*, n° 5, sept. 1926, p. 403).

(4) ALBERT MOUCHET, *Bullet. et mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, n° 34, 18 déc. 1926, p. 1192.

(5) HARVIER, *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 mai 1927, discussion à propos d'une présentation de Crouzon.

(6) T. VCIII, 10 avril 1927, p. 229-238.

présence de cicatrices sur les téguments du bras au pli du coude ou de la face palmaire de l'avant-bras.

Le consultant — ou l'expert — qui observe ces cicatrices au bout de quelques semaines, croit, de la meilleure foi du monde, y voir la trace d'excoriations produites par les bords de l'appareil plâtré, de plaques de sphacèle superficiel provoquées par une compression exagérée du plâtre ou des attelles. Il n'en est rien. En réalité, ces cicatrices sont, le plus souvent, les traces de *phlyctènes* qui sont apparues dans les heures ou même dans les jours (deuxième, troisième jour) qui ont suivi la fracture.

Mouchet a remarqué que les phlyctènes, si exceptionnelles dans les fractures du membre supérieur chez l'enfant, manquaient rarement dans les graves fractures sus-condyliennes de l'humérus à gros épanchement sanguin, celles qui peuvent être compliquées du syndrome de Volkmann.

De telle sorte que des cicatrices, qui témoignent simplement de la gravité de la lésion traumatique, de l'abondance de l'épanchement sanguin concomitant, risquent de devenir — tout à fait à tort — des preuves irrécusables de l'impéritie ou de la négligence du médecin qui a appareillé la fracture ; on a tendance à voir dans ces cicatrices la trace d'une constriction par l'appareil. Des cicatrices causées par le trauma seul deviennent ainsi une charge accablante pour le médecin ou le chirurgien qui a fait l'application de l'appareil.

En ce qui concerne l'étude clinique de la maladie de Volkmann, il semble qu'on n'a pas suffisamment insisté sur certaines *formes partielles* où la rétraction n'atteint pas la totalité des tendons fléchisseurs, où elle est limitée à certains d'entre eux.

Mouchet a vu trois fois — à la suite de fractures supracondyliennes de l'humérus — une sclérose musculaire limitée à la partie supérieure de la face palmaire de l'avant-bras. Les fléchisseurs de l'index, du médius et de l'annulaire étaient seuls rétractés et l'on sentait à la partie moyenne de la face palmaire de l'avant-bras, dans son tiers supérieur, une gangue fibreuse enserrant le nerf médian. La palpation était fort douloureuse sur le trajet de ce nerf au-dessus et au-dessous de la gangue scléreuse.

L'intérêt de pareils cas aussi *limités* n'est pas contestable : leur pronostic est moins grave que celui des formes ordinaires et le traitement qu'il convient de leur appliquer est simple et efficace. Il faut libérer non seulement les muscles et les tendons de la masse scléreuse qui les enserre, mais *il faut libérer surtout le nerf médian* des adhérences qui le compriment. Ce traitement est remarquablement efficace, si on a soin de compléter la neurolyse par le placement du nerf dans un lit de muscles sains. Les résultats d'une libération nerveuse ainsi pratiquée ont été excellents dans mes trois cas.

La neurolyse n'est pas, dans les formes ordinaires de la rétraction de Volkmann, le traitement de choix. Mais ici, son efficacité est telle qu'elle ne doit pas être différée et il n'y aurait que des inconvénients à attendre pendant plusieurs semaines les effets d'une traction élastique qui risque d'être douloureuse et inefficace.

Les *tractions élastiques* proposées jadis par Claude Martin constituent incontestablement, dans les formes ordinaires de la maladie de Volkmann, le traitement de choix à utiliser dès le début. On le complétera par l'air chaud, les bains chauds, le massage doux. Mouchet a obtenu ainsi dans quelques cas de bons résultats.

Ces tractions seront faites, soit par l'extension continue elassique, soit avec des *appareils à tourniquet*, genre Mommsen, dont Michel (de Lyon), d'abord, puis Massabuau et Guibal (de Montpellier) ensuite, ont décrit les ingénieux dispositifs dans la *Revue d'orthopédie* en 1924 et en 1925.

Traitement long, exigeant une surveillance constante et beaucoup de patience de la part du malade et... du chirurgien.

Peut-être serait-il bon aussi — dès le début — de recourir à une *aponévrotomie* des fléchisseurs, opération minime que José Jorge (de Buenos-Aires) a recommandée. Se fondant sur la tension exagérée qui existe dans la gaine aponévrotique des muscles par suite de l'abondance de l'infiltration sanguine, ce chirurgien pratique une section en zigzag de l'aponévrose antérieure suivie du rapprochement des bords de la gaine fibreuse par des points séparés.

Si le traitement orthopédique n'a pas donné de résultats, deux méthodes opératoires s'offrent à nous : les *ténoplasties* d'une part, les *résections diaphysaires des deux os de l'avant-bras*, d'autre part.

Par l'une ou l'autre des méthodes, on donne aux tendons fléchisseurs la longueur qui leur manque.

Mais la ténoplastie ou allongement des tendons ne peut convenir qu'aux cas de rétractions localisées à un petit nombre de tendons ; c'est une opération difficile, chez l'enfant surtout, dont l'exécution sur un grand nombre de tendons serait trop laborieuse et n'aurait qu'un résultat aléatoire.

La résection de la diaphyse des os de l'avant-bras, pratiquée à un niveau différent sur chacun des os, enlevant un segment d'environ 3 centimètres et complétée par une ostéosynthèse soigneuse, fournit d'excellents résultats. Il faut cependant savoir que, chez l'enfant, l'accroissement ultérieur des os peut obliger à une nouvelle résection.

Il ne faut opérer par la ténoplastie ou par la résection diaphysaire que si l'affection est ancienne ou si les tractions sur les doigts ont échoué.

Mouchet rappelle enfin que dans certaines formes limitées où l'atteinte du médian est prédominante, la libération de ce nerf pourra suffire et qu'elle devra être pratiquée exclusivement et assez tôt, préalablement même à tout traitement orthopédique. Cette *neurolyse* peut être suivie, dans les cas où son indication est nette, d'un excellent résultat.

Ostéite à aspect kystique. — Rochet et Condamin ont présenté, le 25 novembre, à la Société de chirurgie de Lyon (*Lyon chirurgical*, n° 1, janvier-février 1926, p. 101-103) un cas d'ostéite d'aspect kystique (à la radio) de l'extrémité inférieure du

radius chez une jeune femme de trente-trois ans.

Malgré la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann, le traitement antisyphilitique fit disparaître les douleurs, diminuer la tuméfaction et solidifier à l'aspect radiographique la cavité d'apparence kystique du radius.

Rochet et Condamin estiment que leur observation est calquée sur celle que Mouchet a présentée avec Meaux Saint-Marc à la Société de chirurgie en 1913 et publiée dans la *Revue d'orthopédie* de janvier 1914 sous le nom de « Forme anormale de l'hérédo-syphilis tardive des os longs ».

Tavernier fait remarquer que cette ostéite syphilitique ne doit pas être appelée ostéite kystique, puisque la malade n'a pas été opérée et qu'on ne sait pas exactement si l'aspect kystique à la radiographie répond à l'existence anatomique de kystes vrais. Il faut donc dire ostéite syphilitique à aspect kystique.

Bassin.

Un cas intéressant de tuberculose pubienne avec disjonction de la diaphyse, chez l'enfant, est présenté à la *Société de pédiatrie* par MM. Rœderer et Charlier. Ces auteurs font un autre rapport à la Société de radiologie sur un autre cas qu'ils ont pu observer.

L'insidiosité de la lésion et la distance à laquelle s'ouvrent les fistules font hésiter bien souvent sur le diagnostic (1).

Ce fait est illustré par une observation de Belot qui montre à la même Société une radiographie de tuberculose pubienne dans laquelle la fistule s'était ouverte à grande distance à la face postéro-interne de la cuisse droite.

Membre inférieur.

Coxalgie. — Dans la hanche, à tout seigneur tout honneur, c'est encore la *coxalgie* qui continue d'être la grosse affection, par sa fréquence et sa gravité. C'est à elle que va toujours l'intérêt des orthopédistes, et les séquelles de la tuberculose coxo-fémorale sont à l'ordre du jour du Congrès de 1926 de la Société française d'orthopédie. Un rapport important de M. Mathieu montre les graves problèmes thérapeutiques que soulève cette question (2).

Les séquelles qui méritent d'être envisagées au point de vue de leur traitement sont :

1° L'**ankylose complète, vicieuse**, défavorable à la marche et aux autres fonctions, qui se présente avec une grande fréquence. Les ostéotomies linéaires, seules exécutées d'une manière courante à l'époque actuelle, si elles sont pratiquées haut, ont l'inconvénient d'être parfois trop près du foyer, mais ont l'avantage de ne pas créer, après correction de l'attitude vicieuse, une déformation par angulation des fragments et de réduire le raccourcissement au minimum. Cette forme d'ostéotomie donne de très beaux résultats, et pourtant c'est l'ostéotomie sous-trochantérienne qui est la plus simple au point de vue technique.

L'ostéotomie cunéiforme à laquelle on reproche de produire un raccourcissement complémentaire, si elle est complétée par une ostéosynthèse, permettant une correction précise, immédiate de la déformation, mérite peut-être plus de considération qu'on ne lui en accorde actuellement ;

2° Les **ankyloses incomplètes,** dont la conséquence la plus fréquente, la « démarche sautillante », est fréquemment le siège de phénomènes douloureux. Ces ankyloses doivent être longtemps appareillées, en raison de la tendance persistante du membre en l'attitude en adduction et flexion. L'attitude vicieuse s'est-elle produite? Il faut y remédier manuellement, ce qui est possible sous anesthésie, s'il y a une mobilité assez étendue. L'ostéotomie est nécessaire si la mobilité est réduite, car, à ce propos, M. Mathieu combat l'opinion de M. Ménard pour qui la mobilité de la hanche exclut l'ostéotomie ;

3° Les **pseudarthroses intracotyloïdiennes** à grosses lésions destructives, donnant lieu à des crises de douleurs qui font croire, parfois, à des rechutes. A défaut de pouvoir opérer une arthrodèse sans risques importants, c'est l'appareillage d'une façon indéfinie qui, seul, pare à tous les dangers d'une semblable lésion ;

4° La **pseudarthrose extracotyloïdienne** comporte une attitude vicieuse en adduction avec raccourcissement, une boiterie accentuée, des menaces perpétuelles de réveil. Aussi, aux mutilés qui ne se satisferaient pas d'un appareillage immobilisateur, peut-on proposer diverses interventions pour établir un point d'appui fémoral sur l'os iliaque, à l'aide de greffe, d'un retournement du trochanter avivé, d'une bifurcation du fémur. Le principal est de ne pas exagérer le raccourcissement.

Si la pseudarthrose est indolore, on pourrait essayer une butée. Si la pseudarthrose est très douloureuse, une intervention analogue à l'arthrodèse est indiquée. L'arthrodèse pourrait d'ailleurs recevoir d'autres indications : cas de foyers mal éteints, de claudication spéciale disgracieuse, de tendance à l'attitude vicieuse.

Ces arthrodèses sont intra, extra, juxta-articulaires.

L'*arthrodèse intra-articulaire* ne semble pas, à l'étranger, donner habituellement des résultats heureux (Farrell) en raison de la vitalité amoindrie des os, de la difficulté de maintenir l'immobilité, de la petite étendue du contact osseux, de la tendance à l'organisation du tissu fibreux, de l'épanchement de sang entre les fragments. Pourtant, en France, dans six cas, MM. Nové-Josserand et Tavernier en ont été satisfaits. La principale objection qu'on puisse faire à ce procédé est la nécessité de l'ouverture d'un foyer ancien. Il y a là un risque indéniable. De plus,

(1) Rœderer et Charlier, *Bullet. et mém. de la Société de radiol. méd. de France*, février 1927.

(2) Paul Mathieu, Traitement des séquelles de la coxalgie (en dehors des réveils de l'infection tuberculeuse) (*Revue d'orthopédie*, nov. 1926, p. 581).

il est difficile de remodeler une petite tête pour le cotyle agrandi.

L'*arthrodèse extra-articulaire* consiste dans la jetée d'un greffon en pont entre le bassin, d'une part, et le trochanter ou la diaphyse fémorale, d'autre part (Maragliano, Kappis). Malheureusement, il y a peu de résultats à distance publiés sur les arthrodèses par ponts osseux. Certaines expériences de Muller montrant leur ossification incomplète, la production de pseudarthroses dans leur trajet ou certains faits de Kappis témoignant de leur fracture, laissent sceptiques sur le bien-fondé de cette opération.

Dans l'*arthrodèse juxta-articulaire*, c'est le grand trochanter détaché qui est glissé, comme un verrou qu'on pousse, vers une surface avivée de l'os iliaque (procédé de Haas), ce qui est facilité par le rapprochement pathologique de l'os iliaque et du trochanter, ou vers un volet détaché du tissu osseux du péricotyle et rabattu à la rencontre du fragment trochantérien.

Ces arthrodèses par fragments osseux autochtones, iliaques et trochantériens, sont sans doute les plus solides et indiquées, avant tout, dans les cas de coxalgie traînante à poussées récidivantes.

Enfin, la *coxalgie double* constitue, guérie, une infirmité qui appelle un traitement. Elle aboutit à une double ankylose compatible avec la marche mais qui rend la station assise impossible. Aussi, chercher la mobilité d'une des articulations est tout à fait rationnel. Malheureusement, les arthroplasties dans une articulation malade ont peu la faveur des chirurgiens. Les opérations extra-articulaires sont l'ostéotomie enarthrodiale (creusement d'un cotyle dans l'extrémité supérieure du fémur), l'ostéotomie avec interposition musculaire. De toutes façons, on fera la correction des adductions exagérées, si gênantes dans ce cas.

Évidemment, les inconvénients de l'arthrodèse intracotyloïdienne, si bien exposés par M. Mathieu, sont-ils patents, mais les résultats semblent avoir été très heureux entre les mains de MM. Nové-Josserand (1) et Tavernier (2). Rapportant précisément les études de six cas lyonnais, M. André Rendu (3) affirme que les résultats éloignés cliniques sont fonctionnellement bons, voire même excellents dans quatre cas, et l'articulation a donc été consolidée d'une façon qui semble définitive. Tous « les malades marchent facilement, solidement et longtemps ».

Quant à l'étude radioscopique, elle est fort intéressante. Elle montre la décalcification, la résorption progressive et la disparition complète du greffon, si bien que M. Rendu préconise plutôt la grosse vis à bois qui fut employée une fois. Elle assure, dit M. Tavernier, l'affrontement précis des surfaces.

Reste le danger d'ouverture d'un foyer tuberculeux, mais M. Nové-Josserand y voit plutôt un avantage, car, dit-il, « il permet de curetter un foyer de fongosités, d'enlever un séquestre, de nettoyer une cavité d'abcès résiduel, ce qui augmente les chances de guérison définitive ».

Ces vues de M. Nové-Josserand sont confirmées par M. Tavernier qui affirme que dans ces hanches douloureuses, la douleur n'est pas due qu'à la mauvaise statique articulaire, mais qu'on trouve très souvent des lésions résiduelles, des petits abcès à contenu mastic, de petits foyers fongueux. Ces hanches douloureuses, dit aussi M. Rocher, continuent à être le siège d'un processus tuberculeux à évolution insidieuse, ce sont des coxalgies prolongées. Il est très difficile, dit encore M. Martin du Pan, d'affirmer qu'une coxalgie est guérie.

Mais c'est l'ostéotomie pour mauvaise attitude qui demeure l'opération le plus souvent nécessitée par les séquelles. Or, plus que la flexion et l'adduction, c'est la rotation interne qui gêne considérablement, même à un degré minime. C'est la rotation qui exige le plus impérieusement l'intervention, dit M. Sorrel.

Ni pour M. Lance (4), ni pour M. Trèves (5), la persistance d'une mobilité articulaire restreinte ne paraît une contre-indication à l'ostéotomie. C'est l'ostéotomie sous-trochantérienne transversale qui est le plus souvent employée par M. Lance.

Un fait intéressant et nouveau, c'est l'affirmation faite par plusieurs auteurs lors de ce Congrès, MM. Nové-Josserand, Trèves, Rocher, Tavernier, Martin du Pan, entre autres, que toute hanche coxalgique non ankylosée était défectueuse fonctionnellement. M. Sorrel dit même qu' « *a priori*, cette terminaison semble meilleure qu'une ankylose. Elle n'entraîne pas fatalement des déviations secondaires ou des récidives ».

Luxation congénitale de la hanche. — E. Jouon (6), d'après deux cas bien observés, est convaincu qu'indépendamment des troubles de croissance des extrémités articulaires pour ainsi dire inhérents à la luxation congénitale de la hanche, il faut faire une place plus grande qu'on ne croit aux altérations qui surviennent au cours d'un traitement par ailleurs bien conduit, du fait d'un mauvais état général ou d'une maladie grave (dans un cas rougeole, puis tuberculose; dans l'autre, coqueluche). Ces altérations consistent en arrêt de développement des extrémités osseuses et de l'appareil ligamenteux.

Lance consacre un intéressant article au traitement de la luxation congénitale de la hanche (7).

Ostéochondrite de la hanche. — Des faits nouveaux étudiés avec le plus grand soin cliniquement et radiographiquement, suivis à longue

(1, 2, 3) Voy. discussions du *Congrès d'orthopédie* (*Revue d'orthopédie*, novembre 1926).

(4 et 5) Discussions, p. 622.

(6) E. Jouon, Du rôle possible de l'état général sur les résultats du traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche (*Gaz. méd. de Nantes*, 40e année, 1er janvier 1927, no 1, p. 1-6).

(7) Lance, Le traitement de la luxation congénitale de la hanche (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XCIII, 10 avril 1927, p. 238-246).

échéance par C. Rœderer (1), par Lance (2) et rapportés par Albert Mouchet à la Société nationale de chirurgie, apportent à l'individualité de l'ostéochondrite de la hanche (maladie de Calvé-Legg-Perthes, coxa plana, etc.) une contribution décisive. Une observation de Nové-Josserand (3) n'est pas moins démonstrative.

La question est jugée. On n'a plus le droit de dire que cette maladie est une subluxation congénitale de la hanche ; c'est une entité pathologique bien spéciale. Il n'y aura plus pour la contester que ceux qui ont des yeux pour ne point voir et des oreilles pour ne point entendre.

Coxa vara. — A propos de deux cas de coxa vara de l'adolescence traités par Delahaye, l'un par réinfraction (abduction et rotation interne, méthode de Whitman) et l'autre par ostéotomie sous-trochantérienne (4), Sorrel pense que le traitement de la coxa vara diffère suivant que la lésion est évoluée ou non. Si la lésion est encore en évolution, le repos couché, la mise en plâtre avec abduction et rotation interne lutteront contre la déformation osseuse qui tend à se constituer. Ce n'est que lorsque la lésion aura terminé son évolution qu'on pourra corriger la déformation par une ostéotomie sous-trochantérienne.

Dans une coxa vara très accentuée, d'origine congénitale, qu'il explique par une ostéomalacie (5) infantile chez une jeune fille de treize ans et demi, porteuse d'une cyphose dorsale congénitale, Scholder (de Lausanne) a eu recours à la technique opératoire suivante : *Première opération* : ostéotomie transtrochantérienne ; on taille la région trochantérienne en forme de chaise sur laquelle repose le col et on fixe la position par un clou. On ne peut pas ouvrir l'angle à plus de 90°. Dans une deuxième intervention, on enlève le clou, on exerce une forte traction et on fait un plâtre en forte abduction. Excellent résultat.

L'un de nous (Albert Mouchet) a présenté à la Société de chirurgie, dans la séance du 2 mars 1927, un jeune homme atteint cinq ans auparavant d'une coxa vara bilatérale avec fracture du col fémoral droit ; cette fracture avait guéri dans de bonnes conditions. Le jeune homme vient d'être revu avec un bon résultat fonctionnel et un état anatomique déplorable (col fémoral comme fondu, disparu ; tête fémorale restée dans le cotyle avec diaphyse surmontée du grand trochanter déplacée très au-dessus du cotyle). Or, avec une hanche pareillement bâtie, le jeune homme fait le dur métier de tourneur sur métaux ; il est debout presque toute la journée et marche longtemps sans fatigue, avec une légère boiterie. Il y a vraiment des hanches complaisantes !

Dans une communication récente, M. Rœderer (6) signale quelques constatations qu'il a faites au sujet des *coxa vara* : c'est d'abord la bilatéralité beaucoup plus fréquente qu'on l'a dit, bilatéralité qui ne veut pas dire symétrie ;

C'est aussi le parallélisme entre les phénomènes cliniques et les constatations radiologiques ;

C'est la longue période préparatoire avant une évolution qui, tout d'un coup, se précipite et très souvent donne lieu à des phénomènes très aigus ;

C'est aussi la lenteur de la convalescence et de la consolidation normale.

Étudiant *quelques cas de fractures de l'extrémité supérieure du fémur chez l'enfant*, André Rendu (7) arrive aux conclusions suivantes : l'origine purement traumatique de cette fracture existe. Elle peut même se compliquer d'une fracture du cotyle. La symptomatologie, parfois franche, peut être fruste au point de laisser croire à une simple contusion. La radiographie, aussi, peut être franche ou laisser croire à une ostéochondrite, à une coxa vara essentielle, à une arthrite. L'avenir de ces fractures est celui de la déformation, c'est-à-dire grave s'il y a déviation accentuée, cotyle déficient ou coxa vara. Le traitement éloigné se confond avec celui des attitudes vicieuses.

Ménisques du genou. — La pathologie des ménisques du genou, trop peu connue en France pendant longtemps, n'avait pas encore été l'objet d'un travail d'ensemble. Dans un rapport au XXXV[e] Congrès de chirurgie du 4 octobre 1926 et dans un livre paru récemment à la librairie Masson, Albert Mouchet et Louis Tavernier font une étude complète, anatomique, clinique et thérapeutique de la pathologie des ménisques : d'abord des lésions traumatiques qui constituent le chapitre essentiel ; puis des altérations pathologiques, les kystes ou mieux les pseudo-kystes qui ne sont d'ailleurs probablement que des séquelles de lésions traumatiques anciennes. De très nombreuses figures inédites orient leur texte.

Il est impossible d'analyser ici un travail aussi important. Bornons-nous à rappeler certaines notions qui ressortent de ce travail : fréquence plus grande qu'on ne le croit des lésions traumatiques qui ne se montrent guère avant quinze ans et plus fréquemment chez les garçons ; atteinte prédominante du ménisque interne de 78 à 95 p. 100, suivant les statistiques, et chez les hommes surtout ; la lésion primor-

(1) C. Rœderer, Quelques observations d'ostéochondrite de la hanche (*XXXV[e] Congrès de chirurgie*, 1927. Procès-verbaux et mémoires, p. 468). — Ostéochondrite de la hanche suivie pendant trois ans et demi. Rapport d'Albert Mouchet à la *Soc. nat. de chirurgie*, 3 nov. 1926 (*Bullet. et mém. de la Soc. nat. de chirurg.*, 13 nov. 1926, p. 950 à 955, 3 figures).

(2) Lance, Deux observations d'ostéochondrite de la hanche, rapport d'Albert Mouchet, 4 mai 1927 (*Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, n° 15, 14 mai 1927, p. 630-638, 2 fig.).

(3) Nové-Josserand, Sur les lésions initiales de l'ostéochondrite (*Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIII, n° 1, 22 janvier 1927).

(4) Delahaye (de Berck), *Bull. et mém. Soc. de chir.*, n° 26, 23 oct. 1926, p. 855-861.

(5) Scholder (de Lausanne), Coxa vara grave chez une fillette de quatorze ans (*Bullet. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, rapport de Sorrel, n° 30, 20 nov. 1926, et *Revue d'orthopédie*, n° 2, mars 1927).

(6) Rœderer, Quelques considérations au sujet de la coxa vara des adolescents (*Soc. des chirurgiens de Paris*).

(7) André Rendu, Réflexions sur les fractures simples, en os sain, de l'extrémité supérieure du fémur chez l'enfant et l'adolescent (*Revue d'orthopédie*, n° 2, mars 1927, p. 125).

diale étant la rupture du ménisque, la luxation peut manquer, et elle est fonction de la rupture ; fissure longitudinale du ménisque interne (*meniscus bipartitus*) étant la rupture prédominante avec déplacement en anse de seau, dans certains cas, puis arrachement de la corne antérieure, rupture transversale du ménisque, etc.

Les auteurs décrivent longuement la symptomatologie avec son *blocage* typique et insistent ensuite sur les *formes frustes* fréquentes et le plus souvent méconnues (entorse à répétition, douleurs, hydarthrose à répétition, etc.).

Mouchet et Tavernier pensent que la *radiographie*, même après l'injection d'air dans l'articulation, ne donne que des renseignements incomplets ; elle montre mal les ménisques, risque de laisser échapper des lésions réelles ou d'en faire supposer à tort.

Enfin les auteurs montrent que le seul traitement chirurgical est la *méniscectomie*, l'ablation totale du ménisque. Ils préconisent l'incision transversale, sectionnant le ligament latéral, qui seule permet un examen complet du ménisque et qui assure la meilleure solidité du genou après réfection soigneuse de la capsule.

Les kystes ou mieux les *pseudo-kystes*, sans revêtement épithélial, bien étudiés en France par Oudard et Jean (de Toulon), sont dus à une dégénérescence hydropique particulière du fibro-cartilage, toujours le ménisque externe, sauf une fois le ménisque interne dans les 25 cas actuellement publiés.

Genou paralytique. — Le *genou paralytique* a été l'objet d'un rapport de M. Nové-Josserand au Congrès français d'orthopédie (1). L'auteur rappelle d'abord les conséquences de la paralysie isolée du quadriceps, des fléchisseurs et celles des paralysies associées. Il montre, ensuite, les déformations auxquelles aboutissent ces paralysies, déformations sans rapports constants avec leur gravité et leur distribution et pour lesquelles interviennent trois facteurs : la rétraction musculaire, le trouble trophique et les actions mécaniques.

Les résultats de ces trois éléments donnent lieu à une variété presque infinie de déformations.

La *flexion* en est la forme la plus simple qui s'accompagne, rarement, de subluxation accentuée. Elle est souvent compensée par une inflexion de l'extrémité tibiale à sommet postérieur.

Le *genu recurvatum* pur est plus rare que la flexion. Il se voit, surtout, dans les paralysies graves. Il est de cause statique.

Le genu valgum est bien plus fréquent que le genu varum.

La rotation de la jambe en dehors, très fréquente à un léger degré, est constituée par un mouvement de rotation externe qui s'effectue dans le genou, ou même dans le tibia. La laxité articulaire, voire la luxation de la rotule, sont aussi parmi les signes les plus fréquents.

(1) Nové-Josserand, Le genou paralytique. Rapport *in extenso* (*Revue d'orthopédie*, nov. 1926, p. 515)

Le traitement du genou paralytique comporte donc deux indications essentielles : le traitement du genou paralytique simple et celui du genou paralytique compliqué de déformations.

Quand on se trouve en présence d'un simple genou paralytique, la question se pose si l'on ne peut assurer la suppléance du petit nombre de muscles paralysés par *la transplantation musculaire*. La simplicité des mouvements du genou est une condition favorable à la transplantation. Celle-ci portera, soit sur les synergiques, soit sur les antagonistes.

La *transplantation des synergiques*, couturier et tenseur du fascia lata, a deux inconvénients. Ces muscles n'utilisent leur puissance que si le bassin est en extension. Ils ont aussi le désavantage d'être très grêles. Néanmoins, la transplantation isolée ou combinée du couturier et du tenseur du fascia ont donné des résultats.

Quant à la *transplantation des antagonistes*, le résultat en est rendu incertain par la brièveté de ces muscles, par le dispositif de leurs insertions qui fait qu'ils sont relâchés dans l'extension du genou et à ce moment, par conséquent, d'action peu énergique, enfin parce qu'ils ne parviennent pas toujours à se rééduquer.

Le *demi-membraneux* qui renforce la capsule est, en tout cas, à laisser en place pour assurer la solidité du genou. Le *biceps* à qui on fait traverser le quadriceps pour ne pas déterminer une déviation en vagus et une luxation de la rotule, est le plus fréquemment choisi.

Certains font une transplantation mixte, biceps et tenseur du fascia lata. Malheureusement, il faut reconnaître que la transplantation est loin d'avoir répondu aux espérances qu'elle avait fait naître.

L'amélioration des conditions statiques, selon la méthode de Putti, prévaut actuellement. Elle consiste à mettre le genou en genu recurvatum, ce qui répond, d'ailleurs, à la physiologie normale du genou : la ligne du poids du corps passant, normalement, en avant de cette articulation.

Trois conditions sont indispensables pour le bon résultat de cette intervention : 1° Qu'il y ait, à la hanche, un psoas pour la flexion et un grand fessier pour l'extension ; 2° qu'il y ait, au pied, un appui solide du fait de la conservation des muscles ou d'une arthrodèse ou d'une butée osseuse antérieure, empêchant le talus ; 3° que la coque postérieure du genou soit susceptible de se mettre en tension.

Si le genou est disloqué de façon permanente, son *enraidissement* reste la seule solution. Cet enraidissement du genou peut s'obtenir ou bien par ténodèse en fixant le tendon du quadriceps au fémur, ou bien par rotulopexie en ankylosant la rotule sur le fémur et le tibia, ou encore par arthrodèse.

Ce dernier procédé est le plus pratique. Même chez l'enfant qui n'a pas fini sa croissance, il est utilisable, car il est aisé de ne pas endommager les cartilages de conjugaison. On essaie de conserver les ligaments croisés, ce qui assure une meilleure coapta-

tion des os, et on maintient (technique de M. Nové-Josserand) le membre en position verticale pendant quelques jours après l'opération. On peut opérer dès sept à huit ans, mais il faut une longue immobilisation pour éviter les déviations secondaires.

M. Nové-Josserand étudie, ensuite, le *traitement des déformations* ;

La *flexion* exagérée qui cède souvent à la psysiothérapie, au redressement lent par étapes ou au redressement forcé et demande peu souvent la myotonie, l'ostéotomie sus-condylienne ou la résection ;

Le *genu recurvatum exagéré* qui réclame le plus souvent un simple tuteur anatomique avec butée ;

Le *genu valgum* qui se corrige par étapes.

Ce magnifique rapport, où la clarté le dispute à l'érudition, est complété par quelques argumentateurs.

M. Rocher (de Bordeaux) étudie certaines conditions anatomiques complexes de la difformité paralytique du genou. M. Mauclaire complète l'enraidissement par un enchevillement de tige d'os de bœuf, traversant condyles et plateaux tibiaux. M. André Trèves dit les excellents résultats qu'il a obtenus de la méthode de Putti.

M. Frœlich pense qu'il faut être très prudent dans la pratique de l'arthrodèse avant seize ou dix-sept ans. Il recommande énergiquement une méthode très simple pour prévenir le raccourcissement du membre qui consiste en une hyperémie provoquée par un bandage compressif du genou.

Pied creux essentiel. — Il y a longtemps que la relation a été signalée cliniquement entre le pied creux, dit essentiel (parce qu'on connaît mal sa pathogénie) et le spina bifida occulta. Bréchot signale dans ces cas des épaississements duremériens au niveau de la cinquième lombaire et de l'hiatus sacro-lombaire ; ce sont ces épaississements qui comprimeraient la queue de cheval et amèneraient son hyperexcitabilité.

L'ablation de ces épaississements après laminectomie a procuré des améliorations au pied creux des cinq enfants opérés par Bréchot (1).

Pieds bots. — On connaît l'opinion de M. Majnoni d'Intignano (2) sur la *pathogénie des récidives dans le pied bot varus équin congénital.* Pour cet auteur, la subluxation de l'astragale, en avant, serait l'élément principal essentiel. Or, la réduction progressive de celui-ci par manœuvres externes est fort difficile et exige une longue patience. L'auteur lui a substitué l'idée d'une réduction sanglante radicale de cette subluxation congénitale de l'astragale. Cette intervention consiste, après ténotomie préalable du tendon d'Achille et section des ligaments latéraux interne et externe, en une résection à la rugine de la partie postérieure de la mortaise tibiale et une excision d'une sorte de bourrelet de la partie postérieure de la capsule.

On réarticule ensuite et on mobilise au neuvième jour.

Les *butées osseuses* ne sont pas seulement de mode à la hanche. Voici que de plus en plus nombreux chirurgiens les utilisent au *pied.* Le professeur Rocher (de Bordeaux) a utilisé une butée astragalienne dans un cas d'équinisme consécutif à un Lisfranc (3).

Fracture marginale postérieure isolée du tibia. — Alain Mouchet et Soulié (*Revue d'orthopédie*, janvier 1927) et Haller (*Société des chirurgiens de Paris*, mars 1927) publient des observations de fracture marginale postérieure *isolée* du tibia.

Tube digestif.

Corps étrangers des voies digestives. — Une broche à bavoir sans ressort avalée depuis trente-quatre jours, dont la pointe occupait une situation fixe à l'angle colique droit depuis six jours, a été enlevée par Mégret (de Dijon) avec succès par incision de l'intestin. En la sentant au travers de l'intestin, Mégret a essayé de la fermer, il n'a pas pu y parvenir (*Société de chirurgie*, 8 décembre 1926, rapport de Mouchet, p. 1170).

Sténose du duodénum chez un nourrisson. — Victor Veau (4) a présenté à la Société de chirurgie le 10 novembre 1926 un cas de sténose duodénale opéré avec succès chez le nourrisson, mais le succès ne se maintint pas et il y eut occlusion intestinale mortelle un mois plus tard. Veau a observé deux autres faits de sténose duodénale, un qui n'a pas été opéré et un qui est mort après l'opération ; la section de brides fibreuses anormales a suffi à lever l'obstacle. Veau pensait à une sténose hypertrophique du pylore, mais le siège de l'obstacle fut précisé avant l'opération : 1° par les vomissements bilieux ; 2° par la radiographie. Botreau-Roussel (5) a observé une sténose duodénale chez un enfant de vingt jours qu'il opéra par gastro-entérostomie : mort.

Sténose hypertrophique du pylore des nourrissons. — Victor Veau (6) fait à la Société de chirurgie un plaidoyer éloquent en faveur du traitement de cette sténose par la seule pylorotomie extra-muqueuse de Frédet. Ses idées se résument dans les deux propositions suivantes : 1° la sténose hypertrophique est *toujours justiciable de la pylorotomie* ; 2° *il ne faut jamais faire de gastro-entérostomie.* La pylorotomie est toujours possible, elle est d'une simplicité enfantine. La gastro-entérostomie est une opération difficile et très grave.

(1) BRÉCHOT, Pied creux essentiel et épaississement duremérien (*Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIII, n° 15, 14 mai 1927, p. 659-664).

(2) MAJNONI D'INTIGNANO, Traitement du pied bot varus équin congénital par la réduction sanglante de l'astragale (*Revue d'orthopédie*, n° 5, septembre 1926, p. 435).

(3) ROCHER, Butée osseuse de blocage dans l'équinisme des amputations partielles du pied (*Revue d'orthopédie*, n° 6, nov. 1926, p. 663).

(4) VICTOR VEAU, *Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, t. LII, n° 30, 20 nov. 1926, p. 1031-1032.

(5) BOTREAU-ROUSSEL, *Ibid.*, n° 34, 18 déc. 1926, p. 1175-1177.

(6) VICTOR VEAU, *Ibid.*, n° 32, 4 déc. 1926, p. 1115-1122.

Frédet (1), qui a imaginé la pylorotomie extra-muqueuse, se défend d'être un père dénaturé ; il reconnaît qu'elle est l'opération de choix, mais la gastro-entérostomie peut encore être réservée à des cas spéciaux.

Ombrédanne, Mouchet, Martin, Bréchot estiment que l'opération de pylorotomie suffit à tous les cas (2).

Organes urinaires.

Calculs de la vessie. — Doubrère (d'Ajaccio) a présenté à la Société de chirurgie (3) une belle observation de calcul vésical énorme enlevé chez un enfant de treize ans. Il enleva ce calcul par taille vésicale, mais avec difficulté et, n'ayant pas de forceps pour extraire ce corps friable, il le morcela : un fragment s'enclava dans l'urètre et nécessita une urétrotomie externe.

Veau, qui rapporte ce cas, rappelle que les calculs vésicaux sont très rares en France ; il a vu Brun en enlever un en 1897 pendant qu'il était son interne.

Albert Mouchet a enlevé par taille vésicale des calculs chez deux enfants de huit à dix ans ; l'un de ces calculs était énorme. Ce sont les seuls cas de calculs de la vessie qu'il ait opérés en huit ans.

Trénel (de Vienne) a extirpé par taille vésicale un gros calcul qui donnait lieu à de l'incontinence d'urines. Martin, qui rapporte cette observation, dit avoir opéré un seul cas chez l'enfant (4).

LES FAUSSES ECTOPIES TESTICULAIRES

PAR

Victor VEAU
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés.

Il existe deux variétés de fausses ectopies que le médecin ne doit pas ignorer, mais que le chirurgien doit encore mieux connaître pour refuser avec autorité une opération à tout le moins inutile.

Ces fausses ectopies qui n'ont rien de chirurgical sont de deux sortes :

I. Les atrophies ;

II. Les positions hautes mais physiologiques d'une glande normale.

I. Atrophies. — Dans toutes les variétés d'atrophie testiculaire avec ou sans adipose, les glandes sont réduites à un petit haricot haut placé à l'orifice du canal inguinal. Généralement on peut l'abaisser, mais on ne peut pas l'amener au fond des bourses.

Devant ces faits, le médecin dit ectopie ; et il a une raison apparente, puisque le testicule n'est pas à sa place. Tout en ayant bien constaté l'habitus si spécial de ces enfants, il les envoie au chirurgien en espérant que celui-ci se ralliera à l'hypothèse d'une insuffisance glandulaire secondaire à une ectopie primitive. Comme le traitement opothérapique est resté impuissant pendant des années, le médecin fait pression pour obtenir une intervention qui serait la seule chance de salut.

Je suis très affirmatif pour dire que le chirurgien doit toujours refuser d'agir. Je le sais par expérience parce que, dans ma jeunesse, des maîtres de la plus haute autorité m'ont fait opérer des enfants dans ces conditions. Mon éducation n'était pas faite, et je n'avais pas l'autorité de refuser. Mais maintenant, je peux dire avec une conviction ferme, basée sur l'expérience : *l'intervention dans les atrophies des testicules haut placés est vouée à un échec fatal.*

Je ne sais pas si elle aggrave encore les mauvaises conditions de développement de la glande. Mais ce que je peux affirmer, c'est qu'elle ne favorise nullement son développement.

II. Position physiologique haute d'un testicule normal. — Voilà le fait clinique dans sa brutale simplicité : le médecin examine par hasard l'abdomen d'un enfant ; il voit les bourses vides, la palpation lui montre la glande à l'orifice du canal inguinal, il dit ectopie et parle d'opération ; il adresse l'enfant au chirurgien. S'il est un chirurgien non prévenu, il opère et fait une intervention inutile. S'il est un chirurgien averti, il découvre sans peine que le testicule n'est pas fixé dans sa situation haute ; mais il lui faut l'autorité et la conscience de dire au médecin et aux parents que l'enfant n'a aucune malformation.

Ces faits sont extrêmement fréquents. En pratique, près d'un tiers des enfants qui me sont envoyés pour ectopie n'en ont pas et ne doivent pas être opérés. J'ai le souvenir très précis de 5 cas pour lesquels j'ai empêché une opération qui devait être pratiquée quelques jours après. Cela est toujours arrivé chez de jeunes collégiens chez qui le chirurgien de l'établissement croyait voir une ectopie.

Comment expliquer que ces faits n'aient pas attiré l'attention de nos maîtres et sont encore ignorés aujourd'hui par des médecins dont la

(1) Pierre Frédet, *Ibid.*, n° 34, 18 déc. 1926, p. 1183-1187. Il vient de développer plus complètement ses idées dans un mémoire du *Journal de chirurgie*, avril 1927.

(2) Suite de la discussion, *Ibid.*, t. LIII, n° 8, 12 mars 1927, p. 324-331.

(3) Doubrère (d'Ajaccio), Calcul vésical chez l'enfant (*Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LII, n° 31, 27 nov. 1926, p. 1038-1041).

(4) Trénel (de Vienne), Calcul vésical chez l'enfant (*Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIII, n° 17, 28 mai 1927, p. 706-707).

sagacité clinique n'a d'égal que la conscience professionnelle? Je crois que ces faits ont été vus de tout temps, mais ils ont été interprétés différemment.

Il est classique d'admettre que le testicule en ectopie peut s'abaisser spontanément : c'est une des raisons qui font différer l'opération jusqu'à dix ou treize ans. Je soutiens que les testicules qui s'abaissent spontanément n'étaient pas en ectopie vraie. C'est là une conception théorique qui n'aurait aucune valeur chirurgicale si elle n'était pas un élément primordial pour établir les indications opératoires.

Actuellement c'est une évolution générale en chirurgie d'abaisser l'âge des interventions pour toutes les malformations. Alors tous les enfants, même jeunes, qui ont un testicule haut placé sont adressés au chirurgien aux fins d'opération.

Il faut donc que celui-ci sache faire la discrimination entre les cas d'ectopies que j'apellerai vraies parce qu'elles sont définitives, et ceux d'ectopies fausses parce qu'elles sont curables spontanément. Nos maîtres n'avaient pas besoin de faire cette distinction : ils laissaient au temps le soin de l'établir spontanément. Mais si aujourd'hui nous restions dans la même ignorance, de nombreux cas seraient opérés inutilement et les médecins seraient autorisés à soutenir qu'il ne faut opérer les ectopies qu'à un âge retardé, quand on est sûr que la glande ne descendra pas spontanément. Cette distinction est devenue une nécessité clinique du fait de l'abaissement de l'âge de l'opération.

Elle est très facile à établir.

Tout testicule qu'on peut abaisser au fond des bourses n'est pas en ectopie vraie, quelle que soit sa position habituelle. Chez cet enfant que le médecin envoie pour une ectopie possible, il faut rechercher si la glande peut descendre.

Le chirurgien appuie d'une main sur la région inguinale en poussant de haut en bas tous les éléments de la région. Entre le pouce et l'index de l'autre main, à travers les téguments de la bourse déshabitée il cherche à saisir ce qui est ainsi abaissé ; il attrape (s'il peut) le testicule et l'amène au pôle inférieur de la loge.

Si cette manœuvre a réussi, il peut immédiatement renvoyer l'enfant qui n'a rien de chirurgical.

Un autre fait clinique aide au diagnostic : *les fausses ectopies n'ont jamais de hernies concomitantes.* Quand un enfant a un testicule haut placé avec une hernie, même si on peut abaisser partiellement la glande, il faut le considérer comme une ectopie : faire une cure radicale et une orchidopexie. L'indication opératoire est formelle.

Quand un enfant a un testicule haut placé sans hernie, il y a de grandes chances pour que ce soit une fausse ectopie et que l'opération ne soit pas indiquée. Tout dépend de la mobilité de la glande. Le plus souvent le testicule s'abaisse sans difficulté : la question est jugée et elle doit l'être sans appel. Mais quelquefois on ne peut abaisser la glande. Quand on sera bien sûr de ce fait, on considérera l'enfant comme atteint d'une vraie ectopie, on l'opérera.

Pratiquement, la question de la hernie permet d'orienter rapidement le diagnostic (1).

A quoi est due cette situation haute mais transitoire du testicule? Je l'attribue à un développement exagéré des fibres du cremaster. Le muscle tire un peu trop fort sur une glande qui n'est pas encore développée et le testicule reste en haut. C'est une simple hypothèse. C'est une explication un peu simpliste. Mais elle cadre avec le fait chirurgical suivant (car moi aussi j'ai opéré de ces fausses ectopies, c'est mon erreur qui m'a instruit) : le testicule s'abaisse avec la plus grande facilité, il n'y a aucune bride conjonctive qui le fixe. Tout se passe comme si le muscle par son élasticité, sa contractilité, était le seul agent actif.

L'évolution confirme cette hypothèse. Quand la glande devient plus lourde, sa pesanteur l'emporte sur la force du muscle, c'est la guérison spontanée de ces fausses ectopies. Pour ma part, je n'ai jamais eu à intervenir ultérieurement chez ces enfants pour lesquels j'avais refusé l'opération.

Les artistes savent bien qu'il y a des bourses très peu développées avec des glandes normales. Inversement, les testicules *bene pendentes* ne sont pas les plus volumineux. Le « pendement » de l'organe dépend plus du crémaster qui le soutient que de la glande qui est portée.

Conclusions. — Ce petit travail, qui n'a aucune prétention scientifique, a été inspiré uniquement par des faits cliniques.

Il montre aux médecins qu'ils ne doivent pas

(1) La question de la hernie dans l'ectopie mériterait de faire l'objet d'un travail documenté ; les matériaux ne manquent pas.

Voilà actuellement quelle est mon impression.

Anatomiquement, quand on opère on trouve presque toujours un sac. J'ai tendance à croire que les ectopies vraies sans hernie sont très rares.

Mais *cliniquement,* c'est un fait indiscutable que ces ectopies, où l'opération a montré un sac, n'avaient pas de hernies, car souvent le sac est tellement réduit de volume qu'il a toujours été inhabité.

s'engager à fond dans un diagnostic qui commande l'intervention.

Il montre aux chirurgiens qu'ils doivent être très prudents dans les indications opératoires, car il y a deux espèces de fausses ectopies pour lesquelles on ne doit pas intervenir. :

a. Les atrophies. Le chirurgien doit refuser l'opération dans ces cas d'insuffisance génitale plus ou moins adipeuse, même si le testicule est fixé en haut des bourses. Il doit surtout avoir l'autorité de convaincre le médecin que c'est là une opération vouée à un échec absolument certain, et qu'il est inutile de chercher un chirurgien ignorant pour couvrir par une opération la faillite de toutes les thérapeutiques.

b. Les situations hautes mais transitoires des glandes normales, simple variation de l'état physiologique. Ce sont les fausses ectopies de testicules qui descendront tout seuls.

UN CAS D'ENCÉPHALOCÈLE OCCIPITALE

OPÉRATION, GUÉRISON, RÉSULTAT ÉLOIGNÉ

PAR

André MARTIN

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Il m'a été donné d'opérer le 11 juillet 1925 un enfant âgé de cinquante-deux jours, présentant une encéphalocèle occipitale, dont je résume l'histoire clinique.

Le jeune F..., est conduit à l'hospice des Enfants-Assistés dans le service de mon maître Victor Veau, le 10 juillet 1925 : il est âgé de cinquante et un jours ; l'accouchement s'est fait normalement, les parents sont sains, les frère et sœur aînés ne présentent aucune malformation congénitale et paraissent bien constitués. A la naissance, la lésion, reconnue à la clinique Baudelocque, fut recouverte d'un pansement aseptique ; malgré tous les soins les plus méticuleux, la mère nous dit que depuis une dizaine de jours les téguments de la partie centrale de la tumeur sont « irrités », excoriés et saignotent.

A l'*examen de la région occipitale* supérieure, sur la ligne médiane, je trouve une masse du volume d'un abricot. Sur le pourtour de la tumeur il y a une collerette de duvet, mais l'attention est surtout attirée vers le centre qui est nettement ulcéré sur l'étendue de 2 centimètres environ, et cette surface est le siège d'un suintement séro-sanguinolent ; il ne s'agit certainement pas de liquide céphalo-rachidien.

A la *palpation*, j'ai deux sensations bien distinctes : à la *périphérie* de la tumeur, sensation de mollesse pâteuse : il semble qu'il y ait une infiltration pseudo-lipomateuse ou angiomateuse, et je tiens à mentionner qu'il existait des vaisseaux sous-cutanés et plus exactement intradermiques : au contraire, à la *partie centrale*, épiderme, derme, tissu cellulaire semblent amincis et on a l'impression qu'une rupture de la poche est imminente. La tumeur est dépressible, mais dans son ensemble elle est *irréductible*.

Je ne trouve pas de symptômes d'hydrocéphalie, ni d'autres malformations congénitales.

L'enfant s'alimente bien : la température est à 37°,8, l'état général est bon : le diagnostic peu précis d'encéphalocèle était évident, mais on sait qu'en pareille matière il est impossible de dire à quelle variété répond la lésion.

Opération le 11 juillet 1925. Anesthésie très légère : quelques gouttes de chloroforme sont données avec une compresse ; je fais une incision circulaire près de la zone d'implantation de la tumeur, à peu près à 1 centimètre et demi du point où les téguments de l'encéphalocèle se continuent avec les téguments avoisinants du cuir chevelu.

Je suis frappé par la vascularisation extrême des tissus, mais j'ai l'impression très nette que je suis au niveau de tissus sains. Je dissèque la tumeur en me dirigeant vers l'orifice osseux dont je rugine le pourtour : il n'y a pas de pédicule ; la tumeur est sessile ; je sectionne progressivement la zone d'implantation en pinçant les tissus qui saignent abondamment ; il se fait à un moment un léger écoulement de liquide céphalo-rachidien : ce fut le temps vraiment difficile. Je fus obligé de faire les ligatures avec l'aiguille de Reverdin courbe, et, l'intervention terminée, le moignon de la masse excisée comblait la brèche osseuse ; je rapprochais mal le péricrâne. La peau fut suturée aux crins, sans drainage.

La masse enlevée était composée schématiquement par trois couches :

a. *Zone périphérique*, superficielle, peau exulcérée, fusionnée avec le tissu cellulaire vascularisé ;

b. *Zone moyenne* d'aspect fibroïde, *mesurant un demi-centimètre d'épaisseur ;*

c. *Zone centrale*, lisse, qui était en contact avec le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agissait donc, pour nous référer aux descriptions des classiques, d'une méningo-encéphalocèle : c'est la réponse qui me fut donnée par mon élève et ami Héraux, préparateur au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté : « On trouvait, comme dans les cas de cet ordre, des éléments nerveux aplasiés. »

Les suites opératoires furent assez mouvementées : après le réveil de l'enfant, enveloppements sinapisés et goutte à goutte rectal. Le soir de l'intervention, la température atteint 40°,2 ; le lendemain, le thermomètre marque 39°,8 le matin et 40° le 12 juillet au soir. Mais, dès le 13 juillet, abaissement progressif, lent.

Durant ces deux premières journées, je fus frappé surtout par deux faits très particuliers : l'enfant avait des vomissements se manifestant toutes les trois heures. En même temps apparaissait un strabisme convergent du côté gauche : l'œil droit normal ; à deux ou trois reprises il y eut des crises convulsives, d'une durée de quelques minutes, mais auxquelles il ne me fut pas donné d'assister.



Fig. 1. — Aspect de notre malade.

Le pansement, vérifié le troisième jour, est sec : il n'y a pas trace d'écoulement ou de suintement.

Le huitième jour, ablation des sutures cutanées. Sortie de l'hôpital le 24 juillet 1925 : l'enfant s'alimente bien, augmente de poids régulièrement, le strabisme gauche persiste, et dans la profondeur on sent parfaitement la brèche occipitale.

Les examens de laboratoire ont été négatifs pour l'enfant et ses ascendants.

Depuis vingt-trois mois, j'ai revu souvent l'opéré, et j'ai constaté que le développement physique se poursuivait normalement ; mais il me semble intéressant d'insister sur l'état local et sur l'état général.

Localement : je trouve encore présentement l'orifice siégeant à la région occipitale supérieure, nettement médian, admettant la pulpe de l'auriculaire ; il n'y a pas d'hydrocéphalie, mais il y a persistance d'un léger strabisme gauche.

Au point de vue général, l'enfant, comme le montre la photographie ci-jointe, présente la taille d'un bel enfant de son âge, mais il marche difficilement, doit être soutenu ; il ne parle pas et balbutie quelques sons incompréhensibles (fig. 1).

M. le professeur Marfan, qui a bien voulu examiner notre opéré, conseille un traitement antispécifique (10 juin 1927).

En résumé, j'ai eu à traiter une encéphalocèle occipitale qui évoluait vers l'ulcération et la rupture ; il est classique de considérer la forme pédiculée comme étant plus fréquente et plus facile à traiter chirurgicalement : dans le cas rapporté, il y avait une large base d'implantation.

Il s'agit d'une lésion heureusement rare et dont l'anatomie pathologique reste encore mal établie : dans la thèse de De Blanchaud (Paris, 1924), on voit que l'encéphalocèle occipitale est peut-être un peu plus fréquente; c'est elle aussi qui est la plus volumineuse : on la compare à une orange (cas de Veau); elle est arrondie ou ovoïde (cas de Combier et Murard) ou même, dans une observation de notre regretté collègue Paul Hallopeau, la tumeur était pédiculée et formait un volume à peu près égal à celui de la tête.

La constitution de la lésion est en général la suivante : répondant exactement à ce que j'ai pu observer, une enveloppe répondant au cuir chevelu modifié, et une paroi kystique plissée. Dans un examen fait par Herrenschmidt, examen le plus précis, au point de vue microscopique, on voit « que le revêtement est constitué par la

névroglie, et surtout cette poche repose sur un tissu conjonctivo-vasculaire, lâche, extrêmement vasculaire, qui confine d'autre part au tissu sous-cutané de l'enveloppe générale ». C'est la présence de cette zone externe qui me donnait chez mon malade l'impression d'angiome ou de lipome sous-cutané.

Les symptômes de ces lésions sont évidemment des plus nets; il faut surtout rechercher l'hydrocéphalie concomitante, la possibilité de lésions rachidiennes (spina bifida, déhiscence vertébrale).

Le diagnostic est facile, et je ne veux point, en relatant ce cas, discuter les erreurs possibles avec les angiomes fréquents et les kystes dermoïdes rares.

La question la plus importante est celle du traitement ; et d'abord à quel âge faut-il opérer? Combier et Murard ont opéré au deuxième jour de la vie : ils ont enregistré un beau succès ; d'autres ont pratiqué l'intervention au bout de deux à trois semaines. Je crois, avec mon maître Victor Veau, qu'il est plus sage de retarder l'opération, sauf dans les cas ou il y a accroissement progressif et surtout menace de rupture, si les téguments s'amincissent ou présentent même de petites taches noirâtres avec tendance à l'escarrification.

On devra utiliser l'anesthésie la plus douce ; quelques-uns opèrent même sans chloroforme ou mélange anesthésique. Il faudra essayer de combler la brèche osseuse ; la fermer avec le péricrâne, c'est évidemment la technique à conseiller ; en pratique, on fait ce que l'on peut : il m'a semblé que l'hémorragie était la grosse complication immédiate.

Quelles sont les suites opératoires? Elles varient avec l'âge de l'opéré : après le cinquantième jour, le taux de la mortalité s'abaisse ; quand ces enfants succombent, il y a eu presque toujours écoulement de liquide céphalo-rachidien, méningo-encéphalite consécutive, d'où la nécessité de faire une hémostase soignée, une suture cutanée minutieuse sans drainage.

Beaucoup plus importantes sont les suites éloignées, comme dans le cas que je rapporte. On voit en effet, en parcourant les observations, que si



Fig. 2. — Radiographie de notre cas d'encéphalocèle occipitale.

l'enfant se développe, si la dentition se fait normalement, si même il n'y a pas de troubles nerveux ou de convulsions, il y a presque toujours un degré variable de strabisme convergent, il n'y a pas d'hydrocéphalie. La cicatrice cutanée est pour ainsi dire invisible, les cris ne provoquent pas de saillie.

Mais il y a un orifice occipital persistant pour lequel il ne peut être question de prothèse, et ces enfants, comme le dit le professeur Marfan, sont des « hypopsychiques », ils restent des arriérés, et c'est un point sur lequel il faut attirer l'attention de la famille.

L'extirpation est facile, les résultats immédiats sont satisfaisants et nous semblent brillants ! On doit faire des réserves pour l'avenir, et je pense que le cas présent peut être apporté à titre documentaire dans l'étude de cette lésion qui, comme l'a dit Ombrédanne, est en réalité une aplasie localisée de la face dorsale du cerveau avec distension kystique sous-jacente.

OSTÉITE DE L'ILION
CHEZ L'ENFANT

PAR

le Dr André RENDU (de Lyon)

Le hasard des séries a voulu que j'observe cette année 4 cas d'ostéite de l'ilion chez l'enfant, et ce sont les premiers que je vois. Pris de court, je n'ai pas eu le temps de rechercher les travaux parus sur la question et je m'excuse donc de n'apporter ici que des faits cliniques et quelques considérations thérapeutiques. Ceux d'entre les lecteurs que la question intéresserait voudront bien, pour cela, attendre qu'un élève de la clinique de mon maître le Professeur Nosé-Josserand passe la thèse sur ce sujet en octobre.

Voici donc, de suite, les observations :

OBSERVATION I. — L... Jean, quatre ans. Antécédents héréditaires nettement tuberculeux : deux frères et une sœur bien portants.

A l'âge de dix-neuf mois, l'enfant est tombé brusquement malade avec une température de 40°, un abattement considérable qui fut diagnostiqué par deux médecins : état méningitique. Près d'un mois après, apparut une tuméfaction de la partie supérieure de la fesse gauche que le médecin étiqueta périostite iliaque, et bientôt, en effet, au bout de trois à quatre semaines, cette tuméfaction s'abcéda et la ponction évacua une quantité considérable de pus. La ponction fut suivie d'une paralysie complète du membre due, en réalité, à une attaque concomitante de paralysie infantile. Un chirurgien consulté fit le diagnostic de coxalgie et immobilisa le membre en culotte plâtrée prenant le mollet et fenêtrée pour la fistule. Puis l'enfant fut envoyé à Giens où il passa six mois au bord de la mer à faire de l'héliothérapie : petit à petit sa paralysie infantile rétrocédait et il put bientôt marcher un peu, mais avec des béquilles.

Il revient chez lui guéri, avec une fistulette intermittente, et le médecin conseille de lui faire faire un appareil orthopédique pour sa jambe paralytique. Mais en août 1926 l'enfant se plaint de la fesse, prend 39° et 40°,



Observation I. — Avant l'opération (fig. 1).

et il se développe au-dessous de la cicatrice de la fistule un volumineux abcès chaud, douloureux, tendu.

Le 2 septembre 1926, l'enfant m'est amené avec une température oscillant entre 39° et 40° et un volumineux abcès chaud de la région sacro-iliaque gauche haute et plutôt iliaque que sacrée. Je fais faire une radiographie qui montre une ostéite de l'ilion, avec une perforation très nette et ronde comme une pièce de 50 centimes à la partie moyenne de l'ilion et une zone de décalcification et d'ostéite très nette le long de l'articulation sacro-iliaque. Une ponction faite aseptiquement ramène du pus chaud franc qui est envoyé au laboratoire. La réponse est nette : à l'examen et à la culture, staphylocoque doré. La fosse iliaque interne est douloureuse et remplie comme l'externe par une tuméfaction fluctuante, et les deux collections semblent communiquer ; la crête iliaque et l'épine iliaque antéro-supérieure sont noyées dans la tuméfaction.

J'interviens le lendemain par une ouverture cruciale du volumineux abcès : issue de 150 grammes de pus chaud et l'exploration au doigt montre la perforation iliaque en plein centre de l'abcès. J'agrandis par en haut, et là où la curette entame l'os, l'orifice qui me permet d'entrer le doigt dans la poche purulente en bouton de chemise de la fosse iliaque interne et de drainer largement et profondément. En quelques jours, la température tombe et l'état général s'améliore rapidement.

Une quinzaine de jours après, légère rétention, car la plaie se fermait trop vite. Sous anesthésie, je nettoie à la curette la poche purulente et la lésion osseuse, et retire une cuillerée à soupe de fongosités et de petits débris osseux que je ramène de la face interne de l'ilion profondément dans le bassin, dans la direction et au niveau du détroit supérieur. Suites très simples et l'enfant repart chez lui.

2 *juin*. — Voici deux mois que l'enfant est complètement guéri de son ostéite de l'ilion. Cliniquement, on ne sent plus rien de suspect et la radiographie montre le contour net, calcifié, des lésions osseuses évidées et guéries.

OBSERVATION II. — C... Georgette, trois ans et demi. Pas d'antécédents héréditaires.

En juillet 1926, rougeole compliquée de broncho pneumonie très grave avec température oscillant entre 39° et 40° pendant trois semaines environ. Traitement habituel par sinapismes, bains chauds, oxygène, abcès abdominal de fixation, et vers le milieu de la troisième semaine le médecin constate que la hanche devient chaude, douloureuse et qu'il se forme un volumineux abcès entre le trochanter et la crête iliaque. Incision de l'abcès : il s'écoule une grande quantité de pus, et drainage. La fièvre tombe et l'on enlève les drains au bout de quinze jours ; cicatrisation rapide, et deux mois après l'enfant était complètement guérie et marchait normalement.

Puis, sans souffrances, six mois après, la cicatrice de l'abcès se rouvre, donne un peu de pus pendant quinze jours, se referme, et s'ouvre à nouveau, et il s'établit ainsi une fistule intermittente sans aucun trouble de la



Observation I. — Après la guérison (fig. 2).

marche ni de l'état général. Radiographie du bassin qui montre une ostéite de l'aile iliaque avec petit séquestre dans les parties molles en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure : on voit que l'ostéite intéresse le détroit supérieur un peu en avant de l'articulation sacro-iliaque, car l'aspect curviligne du détroit est remplacé par une zone floue érodée. Un jour, on trouve l'esquille dans le pansement.

15 *octobre* 1926. — La petite malade m'est donc adressée pour intervention : c'est une enfant qui paraît en excellente santé et qui ne se plaint de rien, marche, saute, ne se fatigue pas, a bonne mine, et on ne constate à l'examen somatique qu'une fistulette croûteuse à 4 centimètres en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure, sans épaississement de la crête iliaque et sans aucun signe du côté de la fosse iliaque interne ni au toucher rectal.

Intervention. — Débridement de la fistule qui mène sur la face externe de l'ilion : en la suivant, on tombe sur une perforation spontanée de l'aile, arrondie comme un pois et par laquelle sourd, venant de la fosse iliaque interne, du pus vert, épais. J'agrandis par en bas la fenêtre, faisant une tranchée verticale dans la direction du détroit supérieur et en suivant le tracé du pus vert jaune, et à mesure que je descends l'épaisseur osseuse de l'aile augmente et le tissu spongieux entre les deux corticales se montre infiltré de pus. Une curette plongée dans la fosse iliaque interne fait sentir une surface dénudée, râpeuse et qui vient à la curette, au niveau du détroit supérieur en avant de l'articulation sacro-iliaque : ablation de tout ce qui vient à la curette, et quand l'os se montre résistant on s'arrête, on draine et on referme. Aucune réaction thermique, suppuration modérée et, au bout d'un mois, l'enfant quitte la clinique presque guérie.

En raison de la proximité de l'articulation sacro-iliaque, je dis aux parents de garder l'enfant couchée jusqu'à complète guérison.

Deux mois après, le médecin m'écrit que l'enfant, après une fistulette intermittente d'un mois, est complètement guérie et la fistule ne s'est pas rouverte. On laisse donc marcher l'enfant.

Je reçois des nouvelles en avril 1927 : la guérison est toujours complète et une radio a été prise ; elle montre la brèche osseuse opératoire et la ligne de contour du détroit supérieur normale.

2 juin 1927. — On me ramène l'enfant qui a une santé superbe, mais depuis avril elle a eu deux semaines d'état subfébrile, 37°,5, 38°, et un abcès s'est formé à la partie antérieure de la cicatrice opératoire, s'est fistulisé spontanément en même temps que la température tombait, et il persiste une petite fistulette aujourd'hui croûteuse. J'enlève la croûte et trouve un petit séquestre comme un grain de riz. La radiographie montre le petit séquestre que j'ai enlevé au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure et il ne semble plus y avoir de lésions en évolution, l'os est bien dense partout sans plages de décalcification ni de flou.

OBSERVATION III. — S... Jeanne, vingt et un ans. Pas d'antécédents héréditaires. Deux sœurs bien portantes Personnellement bonne santé jusqu'à l'âge de onze à douze ans, époque à laquelle se développa insidieusement une tuméfaction de la hanche gauche qui s'abcéda et se fistulisa à 8 centimètres au-dessous du grand trochanter, à la face externe de la cuisse.

Un médecin consulté pensa à une coxalgie, fit une culotte plâtrée pour six mois, et voyant que la fistule ne tarissait pas, ordonna le décubitus jusqu'à guérison. La fistule finit par se cicatriser au bout d'un an environ, mais un autre abcès se forma et vint se fistuliser plus haut, à 3 centimètres au-dessus du grand trochanter : il guérit à son tour en quelques années, mais fut remplacé par un troisième qui se fistulisa plus haut encore et plus en avant, à 5 centimètres en dessous et en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure. Lasse de garder le lit indéfiniment alors qu'elle avait tous les mouvements de sa hanche, la jeune fille, au bout de trois ans de décubitus, s'était levée et marchait avec des béquilles par mesure de précaution.

Enfin, le 22 avril 1927, la malade va consulter le professeur Nové-Josserand qui fait faire une radiographie. Celle-ci montre une ostéite étendue de l'ilion avec un séquestre en grelot au niveau même de la fistule, et l'articulation de la hanche est saine. Il me l'adresse pour intervention.

Le 3 mai, j'explore au stylet la fistule qui mène sur le séquestre que l'on sent nettement. Incision curviligne épousant la forme de la crête iliaque et descendant en avant de l'épine iliaque antéro-supérieure. Je découvre ainsi la partie antéro-externe de l'aile iliaque et, à 5 ou 6 centimètres en dessous de la crête et en arrière de l'épine, je trouve dans l'aile épaissie le séquestre en grelot : ce séquestre, de la grosseur d'une fève, est irrégulier, dentelé par endroits, infiltré de pus et de fongosités, et ne présentant aucune caractéristique pouvant signer sa nature ostéomyélitique ou tuberculeuse. Je curette la loge du séquestre et effondre ainsi une mince cloison qui le sépare de la fosse iliaque interne : je constate alors qu'il y a une lésion qui descend à la face interne de l'aile iliaque dans la direction du détroit supérieur où la curette rencontre un os grenu mais résistant ; ablation des bords fongueux de la fistule, recollement du lambeau curviligne à la crête et drainage par la fistule.

Suites simples et guérison en un mois : il ne persiste qu'une fistulette insignifiante.

OBSERVATION IV. — B... Marie, douze ans et demi. Mère morte de pleurésie, sœur aînée scoliotique, un frère et une sœur en bonne santé.

Personnellement, l'enfant a présenté à l'âge de huit ans une affection aiguë, douloureuse, fébrile des deux hanches, plus localisée à la gauche, qui nécessita son entrée à la Charité : on constata alors que la hanche gauche, très douloureuse à la mobilisation, était fléchie à 45° ; quelques jours de traction continue firent disparaître tous les symptômes et il ne persistait à sa sortie qu'une volumineuse adénopathie inguinale ; une radiographie faite à ce moment ne montra qu'une légère irrégularité du toit cotyloïdien. Après quatre mois de repos à la campagne, l'enfant était complètement guérie.

L'enfant resta guérie de huit à douze ans. Elle revient donc à la Charité en janvier 1927 pour un abcès de la région sacro-iliaque gauche qui s'est développé insidieusement et qui s'est ouvert spontanément et est resté fistuleux depuis novembre 1926.

Examen le 3 janvier 1927 : aucune boiterie, pas d'attitude vicieuse du membre inférieur gauche, mouvements de la hanche normaux. Tuméfaction diffuse avec circulation complémentaire de la région sacro-iliaque gauche ; fistule à la partie postérieure de la crête iliaque que le stylet montre se diriger à 15 centimètres en avant vers l'épine iliaque antéro-supérieure. La sacro-iliaque est cliniquement saine. Le palper de la fosse iliaque interne

montre une tuméfaction rénitente, mal délimitée, plaquée contre l'os iliaque et qui, à la partie inférieure, s'isole et s'arrondit. Pas de douleur à la pression. La radiographie montre à la partie postérieure de l'ilion, au contact de la sacro-iliaque, une zone de raréfaction osseuse sous forme de traînée longitudinale parallèle à l'articulation sacro-iliaque où par endroits la substance osseuse semble avoir disparu ; en avant, à la partie moyenne de la fosse iliaque, il y a un noyau entouré d'un os condensé faisant penser à un séquestre. L'épine iliaque elle-même paraît être le siège d'une zone de décalcification marquée.

Intervention (7 janvier 1927 ; professeur Nové-Josserand, Dr Michel). — Incision curviligne sur les trois quarts postérieurs de la crête iliaque. On décolle les muscles de la fosse iliaque externe et on constate que la fistule aboutit au milieu du bord supérieur de la crête iliaque, mais on ne trouve pas de foyer d'ostéite ni sur la crête iliaque ni sur la fosse iliaque externe, partie supérieure. Quelques fongosités montrent l'origine d'un trajet qui se poursuit par-dessus la crête iliaque dans la fosse iliaque *interne*, contre l'os iliaque. Le curetage de l'os dans ce trajet ramène quelques débris : en raison de l'épaisseur de l'os à ce niveau, et de l'absence de lésion osseuse délimitée, on ne fait pas de trépanation et on suture en place le lambeau abaissé.

En présence de cette lésion qui plonge dans la fosse iliaque interne, on examine à nouveau la première radiographie et on voit qu'elle montrait au niveau du détroit supérieur, près de la sacro-iliaque, une zone très décalcifiée, floue, avec une petite esquille osseuse dense.

Malade actuellement en convalescence : suppuration fistuleuse moyenne.

L'ostéite de l'ilion chez l'enfant s'est donc manifestée quatre fois par une lésion fistuleuse de la fosse iliaque *externe*, ayant son point osseux d'origine dans la fosse iliaque *interne*, au niveau du détroit supérieur tout proche de l'articulation sacro-iliaque.

Le début a été franchement aigu dans 2 cas, s'accompagnant d'une forte température qui disparut à la suite de l'ouverture de l'abcès, laissant place à une fistule interminable. Mais, dans l'observation I, on ne peut dire si la lésion osseuse a été primitive ou secondaire à une infection grave étiquetée par les médecins « état méningé ». Si la lésion a été primitive, c'est qu'il s'est agi d'une ostéomyélite grave de l'ilion, mais on ne peut l'affirmer. Dans l'observation II, la lésion osseuse semble être une localisation secondaire d'une infection grave pneumococcique au même titre que les ostéites post-typhiques.

La maladie s'est installée au contraire insidieusement dans les cas III et IV, à la façon d'une ostéite bacillaire, ce qui explique que la malade de l'observation III a été si longtemps traitée pour coxalgie. Il faut cependant faire une réserve pour la malade de l'observation IV, car nous ne pouvons pas affirmer que la double arthralgie des hanches suivie d'une véritable arthrite aiguë de la hanche gauche n'ont pas été pour quelque chose dans l'affection qui nous occupe et qui a apparu du même côté quatre ans après, et cela d'autant plus que la radiographie de la hanche prise lors de la première maladie montre des lésions bien suspectes au niveau du détroit supérieur, près de la sacro-iliaque, qui n'avaient pas attiré alors l'attention de ce côté.

Quoi qu'il en soit, une fois l'abcès ouvert, il se fistulise et cette fistule s'éternise. Elle peut être intermittente, rester même guérie pendant plusieurs mois comme dans les observations I et II, mais tôt ou tard elle se rouvre, même si on est intervenu comme dans l'observation II, de sorte qu'il faudrait un recul de plusieurs années pour pouvoir affirmer la guérison. En tout cas, la fistule fermée peut se rouvrir soit bruyamment, soit sans signes importants. L'enfant de l'observation I fit un volumineux abcès chaud (à *staphylocoques dorés*) qu'il fallut ouvrir et cureter, tandis que la malade de l'observation II, sans fièvre ou avec 38° à peine, rouvre de temps en temps sa fistule au niveau de sa cicatrice opératoire. La malade de l'observation III a présenté successivement trois fistules étagées en hauteur et distantes chacune de la voisine de 4 à 10 centimètres, ce qui est difficile à expliquer pour le moment. Quant à la malade n° IV, elle est convalescente, mais sa fistule donne toujours, malgré l'opération.

La persistance et la réapparition de ces fistules s'expliquent bien par l'anatomie pathologique de la lésion osseuse. En effet, la radiographie et surtout l'opération montrent que l'ostéite a son point de départ dans la fosse iliaque interne, sur la margelle du détroit supérieur, un peu en avant de l'articulation sacro-iliaque, de sorte qu'il est impossible chirurgicalement d'enlever toute la lésion, puisqu'on est obligé de travailler à la curette et à l'aveugle. L'aile iliaque est secondairement traversée par la lésion, soit en bordure de la crête (obs. IV), soit près de la crête avec un séquestre en grelot (obs. III), soit en plein milieu par une trépanation arrondie (obs. I et II), et l'abcès se développe alors sous les fessiers, dans la fosse iliaque externe, selon la forme dite « en bouton de chemise ».

On comprend donc que, l'opération ne pouvant être complète, il ne faut attendre la guérison, le chirurgien y coopérant pourtant en partie, que de la réaction de l'organisme, comme on attend la guérison d'une tuberculose chirurgicale inopérable.

Je ne veux point dire par là que l'ostéite de l'ilion soit forcément de nature tuberculeuse,

et l'histoire clinique de l'observation II, l'examen de laboratoire du malade I font penser que l'infection osseuse peut aussi bien relever du pneumocoque, du staphylocoque que du bacille de Koch, mais nous ne pouvons rien affirmer sur ce sujet.

Du reste, quelle qu'en soit la cause, l'ostéite fistuleuse demande toujours le même traitement : il faut aller à la recherche des lésions, enlever les séquestres s'il y en a, cureter l'os malade et descendre le plus bas possible dans la fosse iliaque interne par la fosse iliaque externe, mais avec la certitude d'être incomplet dans l'exérèse de la lésion ; *natura medicatrix* fera le reste si on fait suivre l'opération d'un repos prolongé, d'une bonne hygiène, de bains de soleil, bref du traitement général des tuberculoses externes.

Bien qu'aucun de nos malades n'ait jamais présenté le moindre signe de réaction de la sacro-iliaque, la radiographie nous montre la lésion si proche de cette articulation qu'il nous semble opportun et prudent d'exiger de ces malades un décubitus absolu de deux ou trois mois après l'opération. L'articulation de la hanche est plus éloignée de la contamination, car elle est, si l'on peut dire, de l'autre côté du mur, en dehors du bassin, mais anatomiquement il n'est pas impossible que la lésion osseuse s'étende jusqu'à la corticale externe de l'ilion, et peut-être pareille complication existe-t-elle parfois.

Il faudrait de nombreuses observations pour connaître plus à fond cette affection qui ne paraît très rare chez l'enfant, puisque les cas que je rapporte sont aussi les premiers qu'a observés mon maître le professeur Nové-Josserand.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Affections digestives et endocrines.

Dans un article d'ensemble, BRUCE LOCKWOOD (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 3 octobre 1925) étudie l'action des diverses glandes endocrines et leur relation sur l'appareil digestif. En cas d'hyperthyroïdisme, les résultats sont contradictoires : les uns admettent que l'hyperfonctionnement détermine une augmentation de la sécrétion et de la motricité gastrique, hyperchlorhydrie, gastro-succorrhée, vomissements fréquents, diarrhée, selles muqueuses et claires, etc. ; pour d'autres au contraire (Barker, King, Wolpe etc.) il y aurait diminution de la motricité et surtout achlorhydrie. Expérimentalement des résultats contradictoires ont été obtenus. LOCKWOOD reprend cette étude sur 90 cas et retrouve toutes les formes de réaction digestive. Dans l'hypothyroïdisme, le nombre des observations est plus rare. Malgré cela, on peut conclure d'une manière plus régulière et plus constante à la diminution des fonctions gastro-intestinales (constipation, acidité gastrique normale ou diminuée). C'est en 1900 que Beyer et Peter auraient montré l'influence des extraits hypophysaires sur le rythme et la tonicité des fibres musculaires intestinales : excitabilité plus grande, augmentation de la contractilité des muscles lisses du tractus digestif ; à ces symptômes classiques il faut ajouter parfois des coliques abdominales, des nausées, des vomissements dont le mécanisme n'est pas encore élucidé. Les glandes surrénales paraissent avoir une certaine influence ; expérimentalement, après surrénalectomie on observe des hémorragies multiples, des lésions ulcératives (pathogénie de certains ulcus), mais en réalité chez l'homme on constate surtout de la dyspepsie (Lœper), de l'anorexie, des nausées, des vomissements, des crampes intestinales, de la diarrhée entremêlée de constipation, tous signes observés dans la maladie d'Addison. Avant cependant de conclure à l'action certaine des glandes endocrines sur l'appareil digestif, il faut avant tout éliminer les lésions organiques du tractus digestif et ne faire que secondairement appel à l'action des glandes endocrines.

E. TERRIS.

Syphilis de l'utérus.

Si autrefois la syphilis du col de l'utérus était ignorée, G. GELLHOM (*The Journ. of Amer. med. Ass.*, 27 novembre 1926) reprend cette étude et indique que tous les stades peuvent y être représentés. La syphilis du col est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'écrit. Outre l'accident initial et les accidents secondaires, il faut faire une très grande place à la syphilis tertiaire, celle dont le diagnostic est le plus difficile : gommes simples, gommes ulcérées, aspect parfois fibreux. Dans l'un ou l'autre de ces cas, le diagnostic se pose aussitôt avec le carcinome, diagnostic d'autant plus délicat qu'il n'est pas rare de voir une transformation maligne se faire sur un carcinome. Enfin GELLHOM rappelle toutes les dystrophies cervicales que peut entraîner une forme scléreuse de syphilis interne du col. E. TERRIS.

Malariathérapie et syphilis nerveuse.

Après avoir rappelé l'historique et le principe de la malariathérapie, DRIVER, GAMMEL et KAMOSH étudient

les effets de ce traitement au cours des diverses formes de syphilis nerveuse. Ils constatent : absence de modifications sur le liquide céphalo-rachidien, peu d'action sur les tabétiques, mais une exacerbation des crises douloureuses ou viscérales pendant les accès de fièvre ; pas de modification du côté oculaire. Au cours des syphilis nerveuses (paraplégie, atrophies musculaires, etc.), on ne trouve presque aucune modification par cette méthode thérapeutique..

E. TERRIS.

Diabète sucré et cholécystographie.

La cholécystite est souvent associée à un certain degré d'hépatite ou de pancréatite ou aux deux. TEDSTROM, OLMSTED et MOORE (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 13 novembre 1926) recherchent s'il existe au cours du diabète sucré des altérations de la vésicule. 44 p. 100 des diabétiques ayant dépassé l'âge de quarante ans ont présenté un cholécystogramme anormal ; ces lésions étant beaucoup plus précoces (dix ans) chez les femmes. Les auteurs expliquent ainsi le diabète par l'existence d'une vésicule biliaire en mauvais état (cholécystite calculeuse par exemple), puis ensuite répercussion sur l'état du pancréas. On retrouverait donc là une pathogénie étiologique à certaines formes de diabète sucré non compliqué, fréquence des formes très frustes surtout.

E. TERRIS.

Pathogénie, diagnostic et traitement des affections anaphylactiques.

Les travaux poursuivis depuis une dizaine d'années montrent que l'on peut distinguer, en clinique, l'*anaphylaxie respiratoire*, qui comprend l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, et l'*anaphylaxie digestive*, dans laquelle on peut faire entrer certains cas de migraine, certaines urticaires, certains prurits, certains eczémas et des œdèmes de Quincke (PASTEUR VALLERY-RADOT, *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1927, p. 31).

A propos de ces affections, l'auteur rappelle les hypothèses émises pour expliquer la sensibilisation du sujet : trouble endocrinien, déséquilibre vago-sympathique, instabilité héréditaire des colloïdes plasmatiques.

Le diagnostic de ces affections se fera par l'anamnèse, et par les particularités de leur évolution clinique (début brutal, durée limitée, disparition sans laisser de traces). La cause déclenchante sera précisée par la méthode des cuti-réactions, de l'anaphylaxie passive; enfin, en soumettant le malade à l'action de la substance sensibilisante on cherchera à provoquer une crise clinique, et à mettre auparavant en évidence les éléments de la crise colloïdoclasique.

Le traitement consistera soit à soustraire le malade à la cause provocatrice, soit à le désensibiliser.

La désensibilisation digestive repose sur l'un des trois procédés suivants : ingestion de doses croissantes de la substance nocive, ingestion avant le repas d'une dose infinitésimale de l'aliment nocif, absorption une heure avant chaque repas d'un cachet de peptone ($0^{gr},50$).

Les méthodes de désensibilisation respiratoire sont plus nombreuses : injections progressivement croissantes de l'antigène sensibilisateur, cuti-réactions répétées, auto-hémothérapie, injections de lait, de peptone, de chlorure de calcium, etc.

En plus de toutes ces méthodes de désensibilisation spécifique ou non spécifique, on peut s'efforcer de modifier l'état vago-sympathique en utilisant la pilocarpine ou le jaborandi.

MAURICE BARIÉTY.

La convallamarine en thérapeutique cardiaque.

La thérapeutique dispose à l'heure actuelle de toni-cardiaques puissants, capables d'améliorer notablement la plupart des cas d'insuffisance cardiaque. Si la digitale et le strophantus ainsi que leurs glucosides, digitaline et ouabaïne, suffisent ordinairement dans la pratique courante, il est des cas où une réactivation réciproque de ces toni-cardiaques ne suffit pas à rendre à la fibre musculaire cardiaque sa tonicité perdue. Aussi est-il intéressant de savoir que la convallamarine, glucoside retiré du muguet de mai (LAUBRY et TROCMÉ, *Pratique médicale française*, février 1927), peut agir là où d'autres médications ont échoué. La dose optima est de 5 milligrammes dissous dans un centimètre cube d'eau distillée ; on fera l'injection intraveineuse, lentement, en ayant bien soin de ne pousser aucune goutte de ce produit dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les injections seront répétées tous les jours, par séries de dix, quinze ou même vingt injections, car la convallamarine ne s'accumule pas comme la digitaline.

Toutes les variétés d'insuffisance cardiaque semblent justiciables de cette médication : insuffisance totale, insuffisance ventriculaire gauche ou droite et surtout insuffisance gauche avec tachy-arythmie. On obtient assez rapidement un renforcement des systoles cardiaques avec ralentissement simultané ; la convallamarine serait donc un cardiotonique à la fois systolique et diastolique. Cliniquement, on constate en outre une diurèse abondante avec élévation de la tension artérielle, disparition des œdèmes, sédation de la dyspnée et des autres signes fonctionnels non seulement chez les malades mis d'emblée au traitement par la convallamarine, mais encore après échec complet ou effet médiocre des toni-cardiaques classiques.

P. BLAMOUTIER.

Sclérose en plaques et infection.

DOUGLAS MC ALPINE (*Brit. med. Journ.*, 12 février 1927) rappelle les différentes raisons qui permettent de penser à la nature infectieuse de la sclérose en plaques. Du côté clinique, l'évolution par poussées successives avec tous les symptômes d'une infection : début brusque avec céphalée, malaise général, quelquefois température (pour Epstein, 22 cas sur 34 ont présenté de la température) ; du côté sérologique, réaction positive au benjoin colloïdal, à l'or benzoïné ; du côté expérimental [avec toutes les réserves à faire en pareil cas (note du traducteur)] : expériences de Bullock, de Kuhn et Steiner. Buzzard formule en 1911 l'hypothèse d'une spirochétose, retrouvée par divers auteurs dans les différentes portions du système nerveux, mais sans aucune systématisation.

E. TERRIS.

Toxine et antitoxine du streptocoque de l'érysipèle.

Le filtrat stérile de toxine provenant d'une culture de streptocoque d'érysipèle présente toutes les propriétés de la toxine vraie. H. SINGER et B. KAPLAN (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 25 décembre 1926) montrent que cette toxine est capable, quand elle est injectée chez l'homme, de provoquer la formation d'une substance neutralisante (antitoxine). L'immun-sérum artificiellement produit (antitoxine) a une puissance plus grande que le sérum de convalescent d'érysipèle. L'antitoxine produite par les injections de toxine seule a une action comparable aux sérums anti-érysipélateux obtenus par injections de germes microbiens aux animaux. Les auteurs signalent que le streptocoque de l'érysipèle n'a aucune ressemblance biologique avec celui de la scarlatine.

E. TERRIS.

Traitement des ulcérations phagédéniques.

Devant l'échec fréquent de toute thérapeutique, J. KINGSBURY et S. PECK (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 4 décembre 1926) ont essayé le traitement par le tartrate double d'antimoine et de potassium par voie intraveineuse et ont obtenu de bons résultats sans danger. Ils emploient une solution à 1 pour 100 mise en ampoules de 5 et 10 centimètres cubes stérilisée chimiquement. On commence par 3 centimètres cubes pour tenter la susceptibilité du malade, puis on augmente d'un centimètre cube jusqu'à 10 centimètres cubes. On pratique trois injections par semaine ; le traitement doit être continué jusqu'à début de cicatrisation.

E. TERRIS.

Lait maternel et ultra-violets.

Pour éviter les accidents de rachitisme A. HESS, M. WEINSTOCH et E. SHERMANN (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 1er janvier 1927) proposent d'irradier (rayons ultra-violets) la mère. Cette irradiation entraîne une augmentation considérable du pouvoir antirachitique du lait maternel (facteur non saponifiable). D'autre part, l'irradiation de la mère avant l'accouchement entraînerait une action antirachitique préventive pour l'enfant et empêcherait pour la mère qui allaite une trop grande déperdition de phosphore et de calcium.

E. TERRIS.

Rougeole et immun-sérum de chèvre.

Le sérum de chèvre convalescente d'une réaction produite par l'inoculation de produits rougeoleux protège les lapins contre l'infection. L'immun-sérum de chèvre protège l'homme de la rougeole au même titre que le sérum de convalescent. Cette action préventive n'est valable que dans les deux premiers jours de l'incubation : 97 p. 100 sont immunisés après injection jusqu'au troisième jour ; 45 p. 100 quand l'immunisation est faite au quatrième jour. On observe 12 p. 100 de réactions générales avec cet immun-sérum. La durée de l'immunité est seulement de quelques semaines comme avec le sérum de convalescent ; l'action et la durée de cette immunité est plus grande chez des sujets plus jeunes.

E. TERRIS.

Fonction gastrique et bicarbonate de soude.

Les diverses recherches pratiquées par CHESTER KEEFER et A. BLOOMFIED (*Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, décembre 1926) indiquent que l'introduction d'un alcalin (bicarbonate de soude dans leurs expériences) n'augmente ni ne diminue le volume de suc gastrique sécrété. Le temps de réapparition dans l'estomac de l'acide chlorhydrique libre après usage d'alcalin dépend seulement de la vacuité gastrique. Plus la kinésie est grande, plus rapide est l'apparition de cette acidité libre ; le volume de la sécrétion n'est nullement modifié. Il ne semble pas qu'il y ait par suite de la présence d'alcalin dans l'estomac une modification de la kinésie gastrique. En somme, les alcalins ont comme seul résultat la neutralisation momentanée de l'acidité gastrique.

E. TERRIS.

Toxémie de la grossesse et hypertension.

Au cours d'une enquête faite par J. CORWIN et W. HERRICH au cours des accidents toxiques de la grossesse (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 12 février 1927), ces auteurs ont été amenés à constater un rapport entre ces accidents et des affections cardio-vasculaires chroniques. Sur 165 cas, 122 malades (74 p. 100) avaient une hypertrophie cardiaque, une sclérose des artères radiales ou du bras, des modifications vasculaires rétiniennes et une hypertension artérielle persistant plus de six mois après l'accouchement. Sur ce nombre, 37 p. 100 gardèrent une hypertension définitive. Sur 52 cas de sujets atteints d'accidents toxiques à la première grossesse, 50 présentaient de l'hypertension à la grossesse suivante : 21 avaient une pression très élevée, 16 une pression presque normale, 6 seulement constatèrent une diminution de cette pression. Les auteurs conseillent donc une grande attention chez les femmes atteintes d'affection chronique cardio-vasculaire.

E. TERRIS.

Carcinome gastrique.

L'évolution du carcinome gastrique se fait souvent sans aucun symptôme apparent. G. ENSTERMAN et W. BUCERMANN (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 29 janvier 1927) montrent les grandes difficultés de diagnostic. 25 p. 100 des cas de carcinome inopérable ont été reconnus dès le premier examen et trois mois après l'apparition des premiers symptômes. Dans 28 p. 100 des cas l'opération put être faite et dans 3,3 p. 100 seulement la résection possible. Le premier symptôme est souvent l'aspect anémique du sujet sans grande modification de la formule sanguine, puis l'asthénie. En ce qui concerne les transformations possibles, il est difficile cliniquement de dire si un ulcère se cancérise secondairement ou si un carcinome peut s'ulcérer à son tour. Le pronostic d'un ulcère gastrique doit toujours être très réservé, en raison de sa transformation carcinomateuse ultérieure passant le plus souvent méconnue. Importance de la recherche des hémorragies occultes. Le diagnostic de ces carcinomes doit être discuté avec : la syphilis gastrique, les ulcères perforés avec ou sans périgastrite, les tumeurs bénignes, les carcinomes du pancréas, de la vésicule biliaire, et le carcinome primaire du duodénum.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SUR UN SYNDROME CARACTÉRISÉ PAR LA RÉTRACTION DU TESTICULE ET LA SURRÉFLECTIVITÉ CRÉMASTÉRIENNE

PAR

le Dr ANDRÉ-THOMAS

J'ai eu l'occasion d'examiner à quelques années d'intervalle deux malades qui présentent avec l'ascension d'un testicule des modifications importantes du réflexe crémastérien correspondant. Ces cas m'ont semblé rares, sinon exceptionnels, et bien que la pathogénie en reste obscure, il m'a paru intéressant de rapporter ces deux curieuses observations.

OBSERVATION I. — Mal... René, âgé de trente-neuf ans, est venu me consulter à l'hôpital Saint-Joseph, au mois de décembre 1926, à la fois pour un état de dépression nerveuse et pour une sensation de gêne continuelle au niveau des bourses. Celle-ci serait survenue il y a trois mois à la suite de l'usage exagéré de la bicyclette. Il éprouva tout d'abord quelques sensations de tiraillement dans le testicule gauche ; en examinant les bourses, il s'est alors aperçu que le testicule était remonté et légèrement douloureux à la pression.

La sensation de tiraillement persistait tant qu'il était debout ou qu'il marchait, tandis que dans le décubitus, la sensation disparaissait et le testicule reprenait sa, place.

Quinze jours plus tard, il se sentit déprimé, fatigué, moins en train ; le sommeil laissait à désirer. L'ennui l'envahissait souvent, l'appétit était diminué et le poids fléchissait. Les désirs sexuels disparurent à leur tour et il devint impuissant. Il était obsédé par son état ; c'est en grande partie à cause de cette inquiétude qu'il est venu me consulter.

Il raconte encore que, pendant les deux premiers mois, il aurait éprouvé une certaine gêne dans tout son côté gauche ; le bras et la jambe lui paraissaient plus faibles. Pendant les premières semaines, il aurait éprouvé quelques douleurs vagues au-dessous de la crête iliaque gauche.

Au premier examen pratiqué au mois de décembre 1926, le testicule gauche était notablement remonté vers l'anneau inguinal pendant la station ; au contraire, dans le décubitus, il était à peine plus élevé que le droit. Par la suite, le testicule revenait à peine à sa situation normale, même dans le décubitus ; et dans la station, il restait invariablement collé contre l'anneau inguinal externe. Dès le premier examen, le testicule gauche a paru un peu moins volumineux que le droit, l'épididyme un peu plus gros et très légèrement douloureux. Le scrotum reste constamment rétracté, davantage du côté gauche.

A tous les examens, — et le malade a été fréquemment observé depuis le mois de décembre 1926 jusqu'à ce jour (7 mai 1927), — le réflexe crémastérien s'est montré nettement *plus vif* du côté gauche. *Le seuil est moins élevé*, la *zone réflexogène* beaucoup plus étendue, puisque le réflexe est obtenu à la suite de toute excitation de la jambe, de la cuisse, de la plante du pied (que l'excitation soit appliquée sur le côté gauche ou le côté droit), par la piqûre de la paroi abdominale inférieure gauche ou droite, tandis que le réflexe crémastérien droit n'est pas déclenché par les excitations de la paroi abdominale droite, de la jambe droite, de la plante du pied droit.

En résumé, on se trouve en présence d'une hypertonie permanente et d'une surréflectivité du crémaster gauche.

L'examen du système nerveux n'a révélé, par ailleurs, aucun autre symptôme important. La pupille droite est très légèrement plus large que la gauche, mais le réflexe photomoteur se comporte normalement. L'attention ayant été éveillée par la faiblesse éprouvée dans le côté gauche au début de la maladie, les réflexes tendineux et périostés des membres, le tonus ont été explorés avec le plus grand soin ; aucune asymétrie n'a pu être constatée. L'appareil génito-urinaire a été examiné par le Dr Papin, qui n'a constaté aucune anomalie.

Ce malade a été revu fréquemment. La préoccupation obsédante de son état a beaucoup diminué, il a retrouvé le sommeil. D'après les renseignements fournis par sa femme, il aurait conservé une certaine irritabilité. Les fonctions sexuelles s'exercent normalement. Seules persistent l'hypertonie et la surréflectivité crémastérienne.

Dans ses antécédents, on ne trouve aucune maladie grave. Toutefois, d'après ce que lui ont dit ses parents, il aurait été atteint de méningite à l'âge de deux ans ; il souffrait fréquemment de céphalées, et il devait recourir à l'antipyrine deux fois par semaine. Plus tard, il restait jusqu'à quinze jours sans se plaindre de la tête, puis les douleurs revenaient plusieurs fois par semaine, indifféremment localisées dans l'un ou l'autre côté, en avant ou en arrière. A plusieurs reprises, elles s'accompagnèrent de vomissements et elles étaient assez tenaces et pénibles pour l'obliger à laisser son travail. Il n'est pas douteux qu'il ne se soit agi de migraines. Une de ses sœurs est également sujette à de grandes migraines. Ses parents sont décédés, le père à quarante-sept ans, d'un ulcère gastrique, la mère à soixante-trois ans, d'une affection hépatique. Il a perdu un frère de méningite. Marié, il a deux enfants nés à terme, bien portants. Sa femme n'a pas fait de fausse couche. La réaction de Bordet-Wassermann est négative sur le sang. Le liquide céphalo-rachidien n'a pas été examiné.

OBSERVATION II. — J'ai retrouvé dans les fiches des malades observés à l'hôpital Saint-Joseph depuis les huit dernières années, une observation tout à fait comparable. Il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années qui se plaignait depuis plusieurs semaines de rétraction douloureuse du testicule gauche. Voici les indications qui sont portées sur la fiche :

Le testicule gauche est remonté jusqu'à l'anneau dans la station, moins haut dans la position couchée.

Le réflexe crémastérien gauche est plus vif, le seuil d'excitabilité moins élevé, enfin la zone réflexogène beaucoup plus étendue qu'à l'état normal. L'ascension du testicule est obtenue par l'excitation de tout le membre inférieur, de la paroi abdominale inférieure (sans exagération du réflexe cutané abdominal correspondant), de la plante du pied du côté opposé, la pression de la région lombaire (pendant l'exploration du rein). Le réflexe du dartos paraît également plus fort de ce côté.

Le testicule gauche est mou et petit, mais il n'est pas plus douloureux que le droit. Les veines sont un peu plus développées.

Aucun autre signe de lésion organique du système nerveux. Ce malade était évidemment préoccupé de son état, mais la dépression nerveuse n'était pas aussi accentuée que chez le premier malade.

Voici donc deux observations très comparables dans lesquelles on trouve le même groupement symptomatique et plus spécialement les deux éléments capitaux du syndrome : l'hypertonie du crémaster qui se traduit par la rétraction du testicule sur l'anneau inguinal et la surréflectivité crémastérienne.

Le premier malade affirme qu'avant l'apparition des sensations de tiraillement qui ont marqué le début de cet état, le testicule n'était pas remonté, et il ne se rappelle pas avoir jamais constaté qu'autrefois les deux testicules ne fussent pas à peu près sur le même plan. D'ailleurs, on ne découvre aucune lésion grave du testicule, la différence de volume entre les deux côtés est légère, le gauche n'est guère plus douloureux que le droit à la pression et il n'est pas le siège de douleurs spontanées. L'affection a évolué sans douleurs et les sensations de tiraillement éprouvées dès le début n'ont jamais été très pénibles. Par contre, la traction semble jouer un certain rôle dans l'hypertonie, puisque l'ascension du testicule a été toujours beaucoup plus marquée pendant la station et la marche que dans le décubitus. La rétraction testiculaire ne peut-elle être interprétée comme un signe de surréflectivité crémastérienne qui doit être rapprochée des autres signes de la surréflectivité, mise en valeur par les excitations de divers territoires cutanés? Ce rapprochement est très séduisant. Toutefois, il faut reconnaître que dans quelques affections du système nerveux dans lesquelles j'ai eu l'occasion d'observer une surréflectivité crémastérienne manifeste l'hypertonie, soit permanente, soit provoquée par la station, n'a jamais été constatée. D'ailleurs, il n'est pas démontré que cette hypertonie doive être considérée comme un symptôme d'une affection organique du système nerveux central; l'hypothèse d'une lésion locale, située sur le muscle ou sur la portion périphérique du nerf moteur ne peut être complètement exclue ; mais, là encore, on se heurte à l'absence de douleur à la pression et à la traction. La physiologie pathologique de la rétraction du testicule est donc enveloppée d'une grande obscurité.

L'interprétation de la surréflectivité crémastérienne n'est pas moins délicate. Même à l'état normal, le réflexe crémastérien est sujet à quelques variations sur lesquelles l'attention n'a pas été suffisamment attirée. Quelques auteurs ont signalé l'inégalité des réflexes chez des individus qui n'étaient atteints d'aucune affection organique du système nerveux. La zone réflexogène ne serait pas fixe ; dans 30 p. 100 des cas, d'après Lœwy, elle s'étendrait jusqu'à la plante du pied. La bilatéralité de la réponse à la suite d'une excitation unilatérale a été déjà signalée (Steiner). Le pouvoir de faire contracter volontairement l'un ou l'autre crémaster (Féré), ou l'association de la contraction crémastérienne à la contraction volontaire de tout autre muscle (G. Perusini) ont été également mentionnés. Ces diverses constatations ne doivent pas être perdues de vue quand il s'agit d'accorder une signification à des troubles de la réflectivité crémastérienne et d'établir la discrimination des variations de l'état normal et de l'état pathologique. Elles imposent en tout cas quelque réserve. Toutefois, l'extrême étendue de la zone réflexogène qui, chez le premier malade, s'étend de la plante du pied à la paroi abdominale, et sur les deux côtés, tandis que le testicule du côté sain ne répond pas aux excitations croisées, la très grande vivacité du réflexe gauche, comparé au droit, l'abaissement du seuil ne traduisent-ils pas une vigilance spéciale des muscles, qui semble intervenir en faveur d'un état pathologique, surtout si on rapproche la surréflectivité de l'hypertonie précédemment étudiée ?

Il est d'autre part assez remarquable de voir l'excitation de la paroi abdominale provoquer une contraction vive, exagérée, du crémaster, tandis que le réflexe cutané abdominal, sollicité par la même excitation, n'est pas exagéré.

La surréflectivité crémastérienne revêtant un type tout à fait semblable à celui qui a été observé chez le premier malade se rencontre parfois au cours des affections organiques du système nerveux. Par exemple, dans un cas de syndrome de Brown-Séquard, observé en 1914 et ayant débuté brusquement, vraisemblablement d'origine syphilitique, la force musculaire était très légèrement diminuée dans le membre inférieur *droit* (mouvements du pied, flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin) ; les réflexes rotulien et achilléen exagérés, le réflexe plantaire en extension ; diminution de la sensibilité au diapason et du sens articulaire ; sensibilité à la pression et à la douleur, au froid et au chaud, normale jusqu'au pli de l'aine, c'est-à-dire jusqu'à la limite inférieure du territoire de la XII[e] racine dorsale. A *gauche*, la force musculaire, la sensibilité au diapason et la sensibilité articulaire, le

tonus, les réflexes tendineux se comportent normalement. Il existe une hypoesthésie marquée pour la sensibilité à la douleur et à la pression, remontant jusqu'au pli de l'aine, remontant un peu plus haut pour la sensibilité thermique ; anesthésie testiculaire ; hyperesthésie au-dessus de la ligne ombilicale remontant jusqu'à la VII[e] côte. Une zone semblable existe à droite ; en outre, le territoire de la XII[e] racine est hyperesthésique. Le réflexe cutané abdominal inférieur est plus fort à gauche ; le supérieur et le moyen sont faibles des deux côtés. Le réflexe crémastérien par excitation de la face interne de la cuisse est plus faible à gauche, mais on peut obtenir la contraction du crémaster gauche par la piqûre de l'abdomen jusqu'au rebord costal. La pression de la paroi thoracique au niveau de la VI[e] côte provoque la même contraction. La pression du côté droit provoque la même phénomène, mais à un degré moins marqué.

Les réflexes obtenus dans ces conditions sont-ils comparables au réflexe crémastérien physiologique que l'on provoque en passant la pointe de l'aiguille sur la face interne de la cuisse? Ne se comportent-ils pas plutôt comme des réflexes pathologiques, soit du type des réflexes de défense, soit du type des réflexes sensorio-affectifs que j'ai étudiés ailleurs, soit des réflexes hyperalgésiques décrits par Babinski et Jarkowski ? Je ferai seulement remarquer à ce propos que chez le malade qui fait le sujet de ce travail, la sensibilité ne paraissait pas exaltée dans la zone réflexogène. De quelque manière que l'on envisage chez lui la surréflectivité crémastérienne, il semble que l'on soit autorisé à la considérer plutôt comme un phénomène pathologique que comme une de ces variations de l'état normal auxquelles il a été fait allusion plus haut.

L'examen du système nerveux étant resté, par ailleurs, complètement négatif, il est difficile d'entrevoir la signification qu'il faut attribuer à cette légère faiblesse du côté gauche que le malade a éprouvée tout à fait au début pendant quelques jours. On ne peut exclure complètement l'hypothèse d'une atteinte légère du système nerveux central qui n'aurait pas laissé d'autre trace que le syndrome résiduel qui persiste encore aujourd'hui.

Un autre élément doit encore être pris en considération : c'est la dépression neurasthénique (fatigue, ennui, insomnie, impuissance) qui a été relevée à un degré moindre chez le deuxième malade. S'il existe un lien entre ces deux états, la dépression neurasthénique et le syndrome crémastérien — leur simultanéité d'apparition tendrait à le faire admettre, — il est impossible d'en fixer la nature. En tout cas, la neurasthénie a beaucoup diminué aujourd'hui chez le premier malade et le syndrome crémastérien persiste ; il est donc légitime de supposer que celui-ci ne dépend pas exclusivement de celui-là.

S'il est difficile de se représenter la pathogénie et la physiologie pathologique du syndrome d'hypertonie et de surréflectivité crémastérienne, les éléments qui le composent sont trop nets pour que son existence laisse quelque doute. A la lumière d'autres observations ou d'observations plus longtemps poursuivies, peut-être sera-t-il possible de savoir si on se trouve en présence d'un syndrome résiduel en rapport avec une lésion localisée ou d'un syndrome de début marquant la première atteinte d'une affection évolutive.

DE LA DIURÈSE PROVOQUÉE PAR LES INJECTIONS DE SALYRGAN ET DE 440-B

PAR

Camille LIAN et **Pierre PUECH**

Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de l'hôpital Tenon. — Interne en médecine des hôpitaux de Paris.

L'apparition d'un nouveau diurétique mercuriel, le 440-B, créé par MM. Fourneau et Girard (de l'Institut Pasteur), nous incite à rapporter les beaux résultats diurétiques que nous avons obtenus avec le salyrgan. C'est notre ami le D[r] Grossmann (de Zagreb) qui nous avait fait connaître ce produit, qu'il considérait comme très supérieur au novasurol, et nous l'avions signalé dans notre article sur les diurétiques mercuriels de l'*Année médicale pratique* de 1926 (1).

Nous hésitions à publier les excellents résultats que nous avait donnés le salyrgan, en raison des difficultés considérables, parfois insurmontables, que rencontraient les malades pour se procurer ce produit : c'était là en effet un sérieux obstacle à l'emploi de ce médicament.

Mais les articles récents de MM. Mouquin, Giroux, Schmidl (2) et de MM. P. Carnot, Bariéty, Boltanski (3) sur le 440-B montrent que ce

(1) C. LIAN et G. SIGURET, Diurétiques mercuriels (*L'Année médicale pratique*, 5[e] année, 1926, p. 110, édit. Lépine, Paris).

(2) MOUQUIN, GIROUX et SCHMIDL, Un nouveau diurétique mercuriel : le 440-B (*Paris médical*, 17[e] année, n° 20, 14 mai 1927, p. 457).

(3) P. CARNOT, BARIÉTY et BOLTANSKI, L'action diurétique du 440-B chez les cirrhotiques (*Paris médical*, 17[e] année, n° 20, 14 mai 1927, p. 463).

produit donne des résultats incomparables, même supérieurs, à ceux du salyrgan. Comme le 440-B est un produit français et que par conséquent il sera probablement à bref délai facile à employer, nous exposons dans cet article les bons effets du salyrgan. C'est là une façon de souligner par avance les excellents résultats qu'on pourra obtenir avec le 440-B, et de contribuer à faire passer dans la pratique une modalité nouvelle et précieuse de provoquer la diurèse avec un sel mercuriel.

Il nous a été donné de prescrire le salyrgan au

Les urines sont peu abondantes (600 centimètres cubes par vingt-quatre heures), foncées ; elles présentent un léger louche d'albumine, la réaction de Gmelin est négative.

Il n'existe aucun stigmate (cutané, muqueux, oculaire, nerveux) de spécificité ; mais la réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive dans le sang.

Quelques centimètres cubes d'ascite, retirés pour examen avec une aiguille fine montée sur seringue de Pravaz, montrent au point de vue cytologique l'existence d'une formule mixte avec prédominance de placards endothéliaux, et au point de vue chimique 26gr,62 p. 1 000 d'albumine.

Le poids à l'entrée est de 76kg,700.

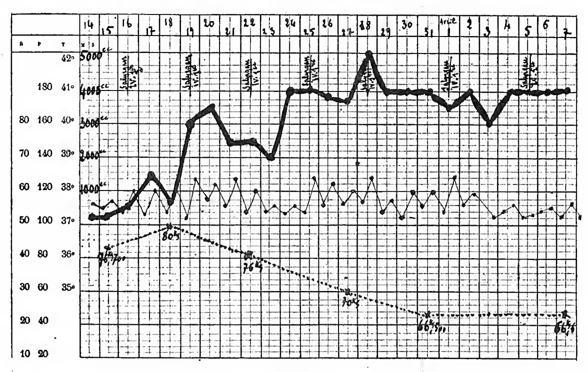


Fig. 1.

cours : d'ascites d'origine cirrhotique, d'œdèmes périphériques et viscéraux d'origine cardiaque, d'une péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

I. — Ascites d'origine cirrhotique.

OBSERVATION I : **Ascite cirrhotique séchée par le salyrgan.** — Mme Be..., quarante-trois ans, chiffonnière, entre salle Barth le 14 mars 1927 pour une ascite très abondante et libre.

Elle présente des signes nets d'une intoxication éthylique d'ailleurs avouée.

Les membres inférieurs sont considérablement œdématiés. La paroi abdominale, très tendue, est sillonnée de veinosités dans sa portion sus-ombilicale. L'ombilic est déplissé. La matité concave en haut remonte à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Cœur normal. Pression : Mx 13, Mn 7 (phonosphygmomètre Lian) ; indice oscillométrique (Pachon) = 6 ; pouls à 96 régulier.

La malade, qui ne suivait aucun régime, est laissée à son régime habituel, carné et salé.

Des injections intraveineuses de salyrgan sont faites tous les trois jours, à la dose de 0cc,5 pour la première et de 1 centimètre cube pour les suivantes. Elles constituent donc la seule prescription, la malade continuant son alimentation habituelle salée.

Les courbes d'urine et de poids ci-contre (fig. 1) montrent qu'après le brusque clocher qui a suivi la première piqûre, le taux des urines s'est maintenu en plateau aux environs de 4 litres, sans défaillance dans l'intervalle des injections médicamenteuses, en même temps que le poids de la malade a régulièrement diminué.

Cliniquement, nous assistons à l'assèchement progressif du péritoine et à la fonte des œdèmes périphériques.

Lorsque le 7 avril 1927 la malade quitte le service, il n'y a plus de traces d'ascite. Elle a reçu 6cc,5 de salyrgan par la voie intra-veineuse. La sonorité des flancs est franche et égale en décubitus dorsal et latéral. Le foie, haut de 13 centimètres, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La rate mesure 10cm,5 sur 6 centi-

mètres. La tension est de : Mx 13, Mn 7; Io = 6. Le pouls est à 92, régulier. Le poids est tombé à 66^{kg},600, soit une perte de plus de 10 kilogrammes.

Depuis sa sortie de l'hôpital, la malade n'a reçu qu'une injection intraveineuse de 1 centimètre cube de salyrgan.

Le 25 mai 1927 on ne trouve aucune trace d'ascite, même en faisant varier les positions de la malade. Le foie déborde à peine les fausses côtes. La rate mesure 9 centimètres sur 6 centimètres. La pression est de : Mx 15, Mn 7; Io = 7. Le pouls est à 104.

En somme, dans une abondante ascite d'origine cirrhotique chez une femme éthylique ayant une réaction de Wassermann positive, le salyrgan intraveineux a immédiatement provoqué une importante diurèse qui, depuis la deuxième injection, s'est maintenue en plateau entre 3 et 5 litres par jour.

Quelle que soit la part de la syphilis (W +++) et de l'alcool (éthylisme invétéré) dans l'étiologie de cette ascite cirrhotique, il ne nous avait pas encore été donné d'assécher médicalement avec cette rapidité une ascite aussi volumineuse et de voir cet assèchement persister.

OBSERVATION II : **Cirrhose éthylique avec glycosurie et ascite abondante séchée par le salyrgan, puis rechute.** — M. Léopold S..., cinquante-neuf ans, vient consulter le 12 octobre 1926 pour augmentation de volume de l'abdomen. Le malade fait chaque jour pour ses affaires de longs séjours au café et prend de nombreux apéritifs.

Ce malade, de souche diabétique, a présenté une légère glycosurie (15 grammes au maximum), qui diminue ces temps derniers. L'abdomen, parcouru d'une légère circulation collatérale, est distendu par une très grosse ascite libre qui ne permet pas d'apprécier l'état des viscères sous-jacents.

Œdème moyen des membres inférieurs. Rien aux poumons. Peu de gêne respiratoire d'effort, ce qui contraste avec l'importance de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs. Cœur normal ; tension à : Mx 17, Mn 10 (phonosphygmomètre Lian). Pouls régulier.

Il n'existe aucun stigmate de spécificité. Les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann sont négatives dans le sang. Nous confirmons donc le diagnostic de cirrhose éthylique déjà porté par le médecin traitant.

Le malade pèse 99^{kg},700.

Il est au régime lacto-végétarien sans sel, auquel on ajoute bientôt de la viande trois fois par semaine.

On institue une semaine sur deux une cure digitalique (1 milligramme), à laquelle on adjoint de la théobromine. Deux séries de dix *piqûres intramusculaires de salyrgan* sont faites toutes les soixante-douze heures, à raison de 0^{cc},5, 1 centimètre cube, 1^{cc},5 (trois fois), 2 centimètres cubes (cinq fois) pour la première série ; et de 2 centimètres cubes, dix fois, pour la seconde série.

Les injections sont parfaitement supportées ; il y a lieu de noter seulement un peu de douleur locale et d'induration pour les injections de la deuxième série.

Nous revoyons le malade le 9 janvier 1927. L'amélioration est considérable. Le malade a repris son activité. L'œdème a disparu ; l'abdomen est plat, la circulation collatérale persiste légère. L'ascite a totalement disparu. Le foie mesure 13 à 14 centimètres de haut, la rate 12 centimètres sur 10 centimètres. La tension est de : Mx 15, Mn 7; Io = 13. Le pouls à 88 régulier.

Le malade pèse 75^{kg},800.

On continue, en espaçant et diminuant légèrement les doses, le traitement digitalique et la théobromine. Par précaution, une troisième série de dix injections intramusculaires de 2 centimètres cubes de salyrgan est faite et se termine le 11 avril 1927.

Lorsque nous voyons pour la troisième fois le malade le 5 mai 1927, il est depuis trois semaines sans médicament.

Il n'accuse aucun trouble fonctionnel, mais l'examen minutieux révèle l'existence d'un léger œdème de la paroi abdominale et des jambes. Un peu d'ascite s'est reproduite, n'atteignant pas l'ombilic. Le foie déborde légèrement les fausses côtes et paraît dur. La tension est de : Mx 13, Mn 6; Io = 10. Le malade pèse 78^{kg},700, soit 3 kilogrammes de plus qu'à l'examen fait cinq mois auparavant.

En résumé, dans cette deuxième observation, il s'agit d'un malade présentant une cirrhose hépatique éthylique, avec séro-réaction de Wassermann négative et sans stigmate de syphilis. Une ascite très abondante, accompagnée d'un volumineux œdème des membres inférieurs, a complètement disparu sous l'influence du traitement. Certes le malade, qui a reçu du salyrgan en injections intramusculaires, a pris en même temps de la digitaline et de la théobromine, et a été soumis à un régime lacto-végétarien hypochloruré. Mais il s'agissait d'un cirrhotique et non d'un cardiaque. Or on sait que la digitale et la théobromine, ainsi que les prescriptions diététiques, sont impuissantes à assécher une ascite cirrhotique. Nous avons donc lieu de considérer que l'assèchement de l'ascite a été la conséquence des injections intramusculaires de salyrgan.

Notons que cinq mois plus tard l'ascite commençait à se reproduire. Une nouvelle cure de salyrgan a été instituée, dont nous attendons le résultat.

II. — Œdèmes périphériques et viscéraux de l'insuffisance cardiaque.

OBSERVATION III : **Cardiopathie valvulaire congénitale avec asystolie irréductible.** — Mme Pel..., trente-cinq ans, présente une cardiopathie congénitale (insuffisance et rétrécissement pulmonaires, et rétrécissement mitral avec arythmie complète).

Depuis avril 1924 jusqu'à ces derniers temps, elle a dû subir 68 paracentèses abdominales.

En avril 1926 (42e paracentèse), l'ascite (de 7 à 9 litres) se reproduisait rapidement ; les paracentèses étaient espacées de onze jours environ, et l'oligurie était extrême (250 à 300 centimètres cubes par vingt-quatre heures).

On fait alors 1 centimètre cube de salyrgan intraveineux toutes les soixante-douze heures.

Après chaque piqûre, la courbe d'urine monte de 300 centimètres cubes à 2 000, pour retomber le lende-

main à 500 et repartir à 1 500, 2 000 centimètres cubes aux injections suivantes.

La malade reçoit 12 centimètres cubes de salyrgan. Les ponctions doivent être pratiquées avec sensiblement la même fréquence, mais elles sont moins abondantes (5 à 6 litres).

Ayant quitté Paris pendant l'été, la malade ne reçoit plus de salyrgan. Les paracentèses deviennent plus abondantes et un peu plus fréquentes, et quand elle rentre à Paris (27 septembre 1926), il s'est développé en plus de l'ascite un hydrothorax double et un œdème considérable atteignant les membres inférieurs, la région lombaire (où il y a un bourrelet énorme), les membres supérieurs et même la face.

Les injections intraveineuses de 1 centimètre cube de salyrgan sont immédiatement reprises ; les jours qui suivent la diurèse d'un jour du salyrgan, l'urine retombe au chiffre bas habituel d'un quart à un demi litre environ (fig. 2) ; mais les ponctions sont légèrement plus espacées, moins abondantes, et l'œdème a diminué.

La malade, qui a reçu jusqu'à ces derniers jours 66 centimètres cubes de salyrgan, le supporte toujours admirablement.

Dans cette troisième observation, il s'agit d'une cardiopathie congénitale : rétrécissement mitral, rétrécissement et insuffisance pulmonaires compliqués d'une asystolie irréductible avec hydrothorax et ascites sans cesse récidivant. Ces épanchements ont, depuis plus de trois ans, nécessité une dizaine de ponctions pleurales et soixante-dix paracentèses abdominales.

Toutes les médications prescrites : préparations digitaliques, strophantiques, tantôt par voie buccale, tantôt par voie intraveineuse, ont été impuissantes. Il en a été de même de la prescription de multiples médicaments diurétiques. Dans cet état chronique d'asystolie irréductible, le salyrgan, tard intervenu dans les prescriptions, a eu nettement une influence favorable : augmentation de la diurèse, diminution de l'œdème, diminution de la quantité de liquide ascitique recueilli à chaque paracentèse. Il reste cependant impuissant à vaincre cette asystolie qui s'avère irréductible. Il est toutefois un précieux adjuvant dans la lutte thérapeutique contre cet état chronique.

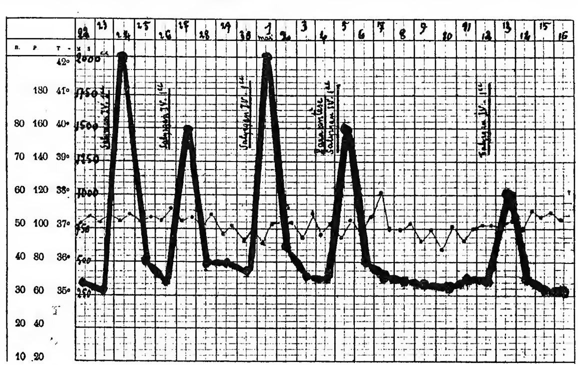


Fig. 2.

OBSERVATION IV : **Maladie mitrale avec insuffisance tricuspidienne et asystolie.** — M. Bl..., vingt-huit ans, entre salle Pidoux pour une insuffisance cardiaque grave avec dyspnée permanente s'accompagnant d'accès d'étouffements nocturnes.

Il présente une maladie mitrale avec souffle d'insuffisance tricuspidienne. La tension artérielle est de : Mx 13, Mn 8 ; Io = 6. Le pouls bat à 80, arythmique, souvent couplé.

Les membres inférieurs sont œdématiés. Le foie, animé de battements systoliques, descend jusqu'à l'ombilic. On entend quelques râles sous-crépitants aux bases. Il n'y a pas d'épanchement. L'oligurie est marquée (250 centimètres cubes environ).

Après saignée et purgation, on institue successivement une cure digitalique (quatre fois XX gouttes) et une cure d'ouabaïne (six fois 0mg,25).

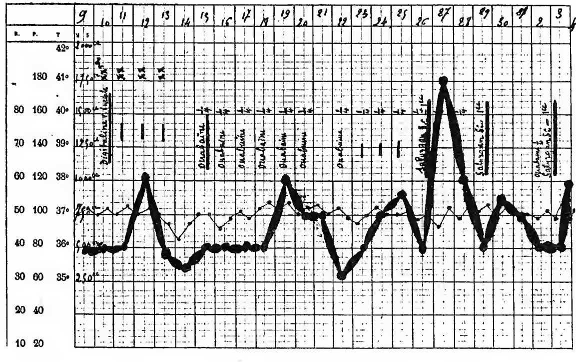


Fig. 3.

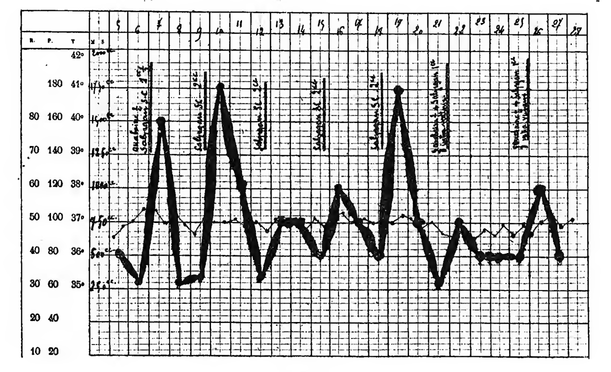


Fig. 4.

Les courbes ci-dessus montrent que ces cures cardio-dynamiques furent suivies d'une faible diurèse (1 000 centimètres cubes). Des *injections sous-cutanées* de 1 centimètre cube de salyrgan d'abord, puis de 2 centimètres cubes, amènent une diurèse d'un jour de 1 750 à 2 000 centimètres cubes (fig. 3).

Les injections intraveineuses pratiquées dans la suite donnent chez ce malade des diurèses inférieures (1 000 à 1 250 centimètres cubes) aux injections sous-cutanées (fig. 4).

Cette observation montre que l'influence diu-

rétique du salyrgan chez un cardiaque asystolique est nettement supérieure à celle des médications cardio-dynamiques comme la digitale et l'ouabaïne par voie intraveineuse. Cependant, ici encore le salyrgan n'a été qu'un adjuvant précieux ; il n'a pas réussi à triompher de la répétition des œdèmes, et le malade a succombé.

OBSERVATION V : **Ascite d'origine cardiaque.** — Mme Serg..., quarante-cinq ans, entre à l'hôpital pour une ascite extrêmement abondante qui nécessita la paracentèse d'urgence (12 litres).

Après ponction, le foie déborde de quatre travers de doigts les fausses côtes; il est douloureux et pulsatile. La rate mesure 10cm,5 sur 7 centimètres.

Au point de vue cardiaque, il existe un rétrécissement mitral. La tension est de : Mx 14, Mu 8; Io = 7. Le pouls bat à 92.

L'ascite se reproduisant rapidement, on fait du salyrgan (2 centimètres cubes intraveineux tous les trois jours). Chaque piqûre provoque une diurèse d'un jour voisine de 3 000 centimètres cubes, pour retomber le lendemain à 1 000.

L'ascite se reproduit cependant, mais d'une façon plus lente ; toutefois, on doit finalement la ponctionner de nouveau.

III. — Péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

OBSERVATION VI : **Péritonite tuberculeuse à forme ascitique.** — Mme Aud..., trente et un ans, présente une péritonite tuberculeuse à forme ascitique à la période cachectique. L'oligurie est extrême (250 centimètres cubes).

On fait deux injections intraveineuses de salyrgan à trois jours d'intervalle. Elles amènent chaque fois une diurèse transitoire de 1 000 à 1 200 centimètres cubes. Puis la malade quitte l'hôpital.

L'étude de ces observations nous a conduits à un certain nombre de remarques :

1° **Indications et contre-indications.** — Nos résultats montrent qu'on peut espérer assécher une ascite cirrhotique avec le salyrgan, mais qu'on rencontrera aussi des insuccès. Ils indiquent également que dans l'oligurie et les œdèmes de l'insuffisance cardiaque, le salyrgan est à même de fournir de beaux résultats : poussées de diurèse, diminution ou disparition des œdèmes du tissu cellulaire et des séreuses. Mais cependant, nous l'avons vu échouer dans plusieurs asystolies s'avérant irréductibles après l'échec d'une médication cardio-dynamique énergique.

Nous estimons que le salyrgan s'est révélé comme un diurétique extrêmement puissant, supérieur aux préparations antérieurement connues. Donc, dans tous les cas où les prescriptions cardio-dynamiques, diurétiques et diététiques habituelles se révèlent insuffisantes, il est indiqué de recourir à ce genre de médication mercurielle qu'on va pouvoir appliquer couramment en France avec le 440-B.

Nous n'avons pas employé le salyrgan dans les œdèmes des néphrites avérées. Il semble cependant pouvoir y être prescrit, mais avec plus de précautions et en surveillant plus attentivement les malades. Les néphrites ne constitueraient donc qu'une contre-indication relative à l'emploi du salyrgan.

2° **Dangers.** — Nous avons été frappés par l'absence de toxicité du salyrgan. Il a toujours été parfaitement toléré par les malades. Quelle que soit la voie d'introduction médicamenteuse (intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée), nos malades n'ont jamais présenté le moindre incident ni accident. Nous avons été surpris de ne pas voir de gingivite chez certains de nos malades d'hôpital à la dentition bien peu soignée. Les injections intramusculaires ne sont pas douloureuses chez certains, un peu douloureuses chez d'autres. Notons une sensation de soif passagère accusée par certains malades après chaque injection.

Déjà M. Grossmann avait attiré notre attention sur cette absence de toxicité du salyrgan, qui a pour cette raison remplacé le novasurol. « C'est si net, nous avait écrit M. Grossmann, que j'ai pu faire disparaître la gingivite novasurolique d'un malade pendant le traitement par le salyrgan et que j'ai publié un cas absolument probant dans lequel l'injection d'un demi-centimètre cube de novasurol provoquait des diarrhées sanguinolentes pendant qu'un centimètre cube de salyrgan avait un effet diurétique sans provoquer de colites. »

3° **Les doses efficaces.** — Elles nous paraissent être : 1 ou 2 centimètres cubes de la solution de salyrgan.

Or, la teneur en mercure de 1 centimètre cube de la solution de salyrgan est égale à celle de 4cc,5 de la solution de cyanure de mercure à 1 p. 100. Ainsi donc, quand on injecte 1 ou 2 centimètres cubes de la solution de salyrgan, on injecte autant de mercure que si l'on avait injecté 4cc,5 ou 9 centimètres cubes de la solution de cyanure de mercure à 1 p. 100. Dans ces conditions, on ne peut pas manquer d'admirer la tolérance parfaite de la solution de salyrgan si riche en mercure.

4° **Les intervalles.** — Les intervalles entre les piqûres doivent être très courts. Nous avons l'habitude de répéter les injections toutes les soixante-douze heures, mais nous sommes portés

à croire qu'étant donnée la grande tolérance de ce médicament, dans les cas où l'on veut agir vite et fort, il est nécessaire de répéter, au moins pendant un certain temps, les injections toutes les quarante-huit heures afin de provoquer une diurèse abondante et continue ou presque.

Les injections faites à intervalles de soixante-douze heures peuvent être très longtemps continuées ; nous avons fait couramment des séries de 12 injections, et avons l'impression que la série eût pu être prolongée plus longtemps. D'ailleurs, la malade de notre troisième observation vient de recevoir 54 injections intraveineuses de 1 centimètre cube de salyrgan d'une façon régulière tous les trois à cinq jours; la série continue ; le médicament est toujours parfaitement toléré et donne toujours les mêmes résultats.

5° **Voies d'introduction.** — La voie d'introduction des injections de salyrgan semble presque indifférente.

Nous avons obtenu des résultats magnifiques par toutes les voies; cependant nous utilisons plus ordinairement la voie intraveineuse. Il nous est arrivé d'avoir recours chez un même malade aux différentes voies ; et, par exemple dans notre quatrième observation, nous avons pu noter que la diurèse d'une injection de 2 centimètres cubes intramusculaire avait été supérieure de 750 centimètres cubes à la diurèse d'une injection intraveineuse de 1 centimètre cube.

Notons qu'on peut, comme nous l'avons fait, mélanger avec le salyrgan dans une même seringue la digitaline ou l'ouabaïne, en vue d'une injection intraveineuse.

6° **Résultats.** — Les résultats obtenus au point de vue diurétique ont été constants et précoces. La diurèse survient dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection. Le plus souvent, il s'agit d'une diurèse abondante (de 2 à 5 litres) survenant chez des malades antérieurement oliguriques et chez lesquels les autres médicaments diurétiques (digitaline, théobromine, cyanure de mercure) n'amenaient que des diurèses insignifiantes.

Ordinairement, la diurèse est passagère. C'est une diurèse d'un jour, mais elle ne s'épuise aucunement aux injections suivantes ; d'où l'importance des injections rapprochées.

Cependant la diurèse n'est pas toujours aussi passagère, elle peut être durable. Notre première observation montre qu'il est possible d'obtenir une diurèse en plateau (à 4 litres environ) pendant toute la durée du traitement, diurèse qui a fini par assécher une ascite importante.

7° **Conclusion.** — Puisque le salyrgan est un médicament diurétique remarquable, et que, d'après les recherches de MM. Mouquin, Giroux, Schmidl, et de MM. P. Carnot, Bariéty, Boltanski, le 440-B est légèrement supérieur au salyrgan, ce dernier médicament dû à MM. Fourneau et Girard mérite donc de passer dans la pratique.

UNE NOUVELLE ÉPREUVE FONCTIONNELLE DU FOIE (VON BERGMANN-EILBOTT)

PAR les Drs

A. KLEINKNECHT Médecin-chef des hôpitaux civils de Mulhouse.

et

Camille DREYFUS Ancien médecin assistant des hôpitaux civils de Mulhouse.

Depuis l'inauguration de l'ère physio-pathologique, la pathologie hépatique a subi des transformations incessantes. La recherche des troubles fonctionnels est à l'ordre du jour et l'on voit surgir de plus en plus nombreuses de nouvelles méthodes pour explorer les multiples fonctions du foie.

La chimie avait fourni déjà à la clinique des affections rénales des substances comme la phénolsulfonephtaléine qui sont capables de nous renseigner sur la valeur fonctionnelle des reins. Il était naturel qu'on se soit adressé pour explorer les fonctions hépatiques à des substances analogues. Chauffard et Castaigne, pour ne citer que quelques épreuves, avaient proposé le bleu de méthylène, Hatzieganu l'indigo-carmin, Kerr, Epstein, Noël Fiessinger le rose bengale. Toutes ces substances sont étrangères à l'organisme et l'épreuve ne reproduit donc pas un acte vraiment physiologique.

Il serait plus intéressant et plus physiologique d'employer un corps que le foie a l'habitude d'éliminer, de faire en quelque sorte un chromo-diagnostic spécifique. La première application de cette idée est due à von Bergmann (de Berlin) et à son élève Eilbott. Ils se sont adressés à la bilirubine. En injectant dans la circulation une certaine quantité de bilirubine, ils ont étudié le temps d'élimination de cette bilirubine.

Le problème de la biligénie intervient naturellement dans la discussion de cette méthode. Qu'on soutienne la biligénie extrahépatique ou une biligénie en majeure partie hépatique, un fait reste acquis et est accepté par les deux camps : à savoir que le foie est l'organe excréteur de la bilirubine à origine extrahépatique, tandis que les reins opposent une barrière infranchissable à cette sub-

stance. Le second point — non moins important pour cette méthode — est le résultat des recherches de Kanner : le système réticulo-endothélial ne présente un emmagasinement de pigment biliaire ni dans l'ictère mécanique faible, ni dans l'hyperbilirubinémie latente, ni dans le cas de bilirubinémie normale. Ces deux ordres de faits ont permis à von Bergmann d'admettre que l'hyperbilirubinémie faible et artificielle ne peut pas produire un emmagasinement de bilirubine dans le système réticulo-endothélial. La cellule hépatique étant le seul lieu d'excrétion, l'étude du temps d'élimination de la bilirubine injectée constitue donc un examen fonctionnel de la cellule hépatique. (Il est évident que seule la fonction de l'élimination de la bilirubine est explorée.)

En injectant $0^{gr},07$ de bilirubine, Eilbott a constaté que chez l'homme sain le retour à la bilirubinémie initiale se faisait entre deux heures et demie et trois heures et demie, et cela d'une façon constante.

Voici les observations que les auteurs berlinois ont faites en employant leur méthode dans quelques affections hépato-biliaires :

1° Dans le *foie cardiaque*, cinq fois l'élimination se faisait normalement, cinq fois elle se faisait à la limite supérieure de la normale, une fois la rétention était très forte et dans ce cas l'autopsie a révélé une cirrhose cardiaque très avancée. Il y a, notent les auteurs, un parallélisme entre la gravité de la stase et le temps d'élimination de la bilirubine injectée.

2° Dans *six cas d'ictère simple*, l'élimination était trois fois très rapide, deux fois elle était à la limite inférieure de la normale, une fois la rétention était nette. Ces résultats s'expliquent par le fait que la méthode est applicable seulement lorsqu'il n'y a pas de pigment biliaire dans les urines.

3° Dans les *chloécystites*, les résultats nous paraissent être particulièrement intéressants. Quatre cas ont été examinés. Deux fois les auteurs ont noté une rétention forte, une fois une rétention très forte, une fois l'élimination se faisait à la limite supérieure de la normale. Ces résultats montrent que le parenchyme est atteint dans les affections des voies biliaires plus souvent qu'on ne l'admet en général. Nous avons étudié cette association de lésion du parenchyme hépatique dans la lithiase biliaire par d'autres méthodes et nous avons pu constater qu'elle est très fréquente. D'ailleurs Tietze et Winckler (de Breslau) ont déjà brillamment soutenu cette thèse dans l'*Archiv für klinische Chirurgie*.

4° L'épreuve de l'hyperbilirubinémie est d'un très grand intérêt dans la *cirrhose hépatique*. Non seulement elle rend d'éminents services dans les cas latents où d'autres méthodes d'exploration échouent, mais elle éclaire d'un jour nouveau le problème de la pathogénie de cette affection.

Sept cirrhoses ont été examinées avec cette méthode. Toutes présentaient un ralentissement de l'élimination. Deux faits sont intéressants à noter :

La forme atrophique et la forme hypertrophique ne présentent, quant à l'épreuve, pas de différences essentielles.

Von Bergmann attribue à son épreuve une valeur diagnostique importante : il en conclut, en effet, qu'un gros foie sans rétention de bilirubine injectée fait penser, plutôt qu'à une cirrhose, à un foie de stase ou à une hépatomégalie d'autre origine.

Le problème de la pathogénie des cirrhoses a également bénéficié de l'application de l'hyperbilirubinémie provoquée. Cliniquement, tous les auteurs sont d'accord pour attribuer à l'alcool un rôle cirrhogène de premier ordre. Les opinions des expérimentateurs, par contre, sont discordantes. Fiessinger a rappelé les causes de cette discordance : Il est en réalité, dit-il, presque impossible de créer (expérimentalement) une cirrhose, les doses alcooliques sont toujours trop fortes et les expériences trop courtes, et, il faut l'avouer, l'animal, qu'il s'agisse de lapin ou de cobaye, ne prend pas l'alcool avec la même facilité que l'homme. Von Bergmann a cherché à élucider ce problème de pathogénie en appliquant sa méthode à des personnes qui ne sont pas des buveurs habituels, mais qui se trouvent sous le coup d'une intoxication éthylique aiguë.

De 11 cas, il a noté une rétention forte, 4 rétentions nettes et 2 éliminations à la limite supérieure de la normale. Les 5 cas à rétention ont été réexaminés huit à dix jours après la première épreuve et avaient alors un temps d'élimination normal. Ce fait concorde bien avec l'opinion des anatomo-pathologistes, à savoir que la capacité régénérative du foie est très grande.

Conclusions. — Von Bergmann et Eilbott voient dans leur épreuve de l'hyperbilirubinémie artificielle un nouveau mode d'exploration fonctionnelle du foie auquel on pourra souvent avoir recours avec succès, lorsque d'autres méthodes n'auront pas donné de résultat. Elle a, selon les auteurs, l'avantage d'être plus physiologique que les autres épreuves.

En outre, elle a démontré d'une façon irréfutable le rôle cirrhogène de l'alcool.

Les détails de la technique de l'épreuve seront exposés dans un travail ultérieur.

RHUMATISME SCARLATIN ÉVOLUTIF AVEC ENDOCARDITE SIMPLE

PAR

Etienne BOLTANSKI
Interne des hôpitaux.

Nous avons récemment observé dans le service de notre maître, M. le professeur Carnot, à l'hôpital Beaujon, trois malades dont l'histoire clinique est identique : il s'est agi, dans les trois cas, de sujets n'ayant jamais présenté de rhumatisme articulaire aigu avant de contracter la scarlatine. Celle-ci fut suivie d'un rhumatisme scarlatin typique. Depuis, ces malades font des poussées rhumatismales successives. A l'examen du cœur, on trouve, dans les trois cas, les signes évidents d'une insuffisance mitrale.

OBSERVATION I. — Mme G..., âgée de quarante-quatre ans, sans profession, est entrée à l'hôpital Beaujon le 22 mars 1927.

Elle s'est toujours bien portée jusqu'à l'âge de trente-deux ans. Elle n'a jamais eu de rhumatisme, elle n'a jamais éprouvé de dyspnée d'effort. A trente-deux ans, elle a eu une scarlatine typique, soignée à Claude-Bernard. Au décours de cette affection est apparu un rhumatisme scarlatin qui a touché ses deux articulations tibio-tarsiennes et son genou gauche. Il a rétrocédé en trois semaines. La malade ne sait pas si on lui a donné du salicylate de soude.

Cette complication n'a pas été isolée. On a décelé de l'albuminurie, qui persiste depuis, et d'autre part, dès ce moment, on a parlé d'une « lésion cardiaque ».

Effectivement, la malade a présenté depuis de la dyspnée d'effort. Elle a souffert de temps à autre de ses tibio-tarsiennes, mais sans être obligée de se coucher.

En août 1926, par contre, à la suite d'une angine, se produisit une poussée rhumatismale des plus nettes, atteignant les deux articulations tibio-tarsiennes, la gauche surtout.

La température s'éleva à 38°, 38°,5. La malade se plaignit de palpitations. Son médecin lui ordonna du salicylate de soude qui fit rétrocéder les fluxions articulaires.

En mars 1927, ce furent des signes d'insuffisance rénale et cardiaque qui firent entrer la malade à l'hôpital Beaujon. Il existait aux membres inférieurs un œdème blanc, mou, prenant le godet. Les urines étaient diminuées (trois quarts de litre par vingt-quatre heures), elles contenaient une faible quantité d'albumine, indosable au tube d'Esbach. L'urée sanguine atteignait 0gr,625 par litre. La tension artérielle était de 17-12. L'examen du cœur nous fit entendre un gros souffle systolique de la pointe, en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle. Les autres appareils étaient apparemment normaux.

Un traitement toni-cardiaque et diurétique, avec réduction des liquides, fit disparaître complètement les œdèmes.

La malade s'apprêtait à quitter le service lorsque, le 12 avril, sa température s'éleva à 37°,7. Le 13, elle atteignit 39°,2 et le 14, la température vespérale fut de 39°,6. Un examen attentif ne nous révéla aucun autre signe physique que le souffle de la pointe. Il n'existait ni angine, ni fluxion articulaire, ni manifestations pulmonaires ou pleurales.

Le salicylate de soude, prescrit à la dose de 4 grammes, ramena en deux jours la température à la normale.

Le 19 avril, la malade partit en convalescence à la campagne.

OBSERVATION II. — Mme L..., infirmière à l'hôpital Beaujon, est actuellement âgée de trente-quatre ans. Elle s'est toujours bien portée jusqu'à dix-sept ans. Elle a eu à ce moment une bronchite traînante, dont il ne reste actuellement aucune trace.

A vingt-six ans, alors qu'elle était élève de l'École des infirmières, elle fit un stage à la maternité de l'Hôtel-Dieu. Une épidémie de scarlatine se produisit dans le service et elle fut elle-même atteinte par la maladie. Il s'agissait d'une forme fruste et la température ne dépassa guère 38°,5. Néanmoins le diagnostic fut posé d'une façon ferme sur la constatation d'une angine et d'une éruption. Une desquamation nette vint le confirmer, au décours de l'affection.

Une quinzaine de jours après le début de la convalescence apparut un peu de dysphagie liée à une petite angine rouge et, trois jours plus tard, un syndrome rhumatismal se constitua : l'épaule droite, les deux genoux étaient douloureux et légèrement tuméfiés. La température remonta autour de 38°.

Le rhumatisme scarlatin fut traité par le salicylate de soude à petites doses. La température revint très vite à la normale. Au bout de quinze jours, les manifestations articulaires s'éteignirent complètement.

L'auscultation du cœur, pratiquée à ce moment, ne révéla rien d'anormal

L'état de santé fut parfait pendant dix-huit mois. Mais, à vingt-sept ans et demi, après une angine érythémateuse, une nouvelle poussée rhumatismale apparut, frappant l'épaule et le genou droits. La température s'éleva encore à 38°, 38°,2. Le salicylate de soude, administré à nouveau, à la dose de 4 grammes par jour, agit d'une façon presque immédiate : en cinq jours, tout avait rétrocédé. Aucun signe de cardiopathie ne put être décelé.

En 1926, la malade, âgée de trente-trois ans, fit une nouvelle poussée rhumatismale, précédée encore d'une angine. Les douleurs débutèrent encore par l'épaule droite, mais atteignirent les deux articulations tibio-tarsiennes, la droite surtout. La température oscilla encore autour de 38°.

Cette fois, des signes fonctionnels cardiaques survinrent : la malade éprouva d'abord quelques palpitations, puis une crise dyspnéique à type de pseudo-asthme, non suivie d'expectoration, et qui dura trois heures. Après auscultation, on parla d'un « dédoublement du deuxième bruit ».

Au bout d'une semaine, après traitement salicylé, les manifestations articulaires rétrocédèrent complètement, mais la malade conserva de la dyspnée d'effort.

Le 26 mars 1927 se produisit une nouvelle poussée rhumatismale, précédée d'une angine érythémateuse survenue trois jours plus tôt. C'est à l'occasion de cette poussée que nous examinâmes la malade.

Les arthropathies avaient encore débuté par l'épaule droite, qui était un peu tuméfiée et douloureuse à la palpation, surtout le long de l'interligne. Puis le rhumatisme avait gagné le genou droit et les deux articulations tibio-tarsiennes. Il existait, au niveau de ces jointures,

un œdème luisant, rosé, douloureux, ne prenant pas le godet. En même temps, la malade se plaignait de souffrir de la colonne vertébrale, dans la région lombaire, et d'avoir des sueurs abondantes.

La température du matin était à 38°,2.

Il existait des manifestations fonctionnelles cardiaques : palpitations, crises tachycardiques. L'auscultation du cœur nous fit entendre un souffle systolique de la pointe, se propageant vers l'aisselle, et un éclat du deuxième bruit.

Les autres appareils ne présentaient rien d'anormal. Il n'y avait pas d'albuminurie, pas de pertes blanches.

Le salicylate de soude, repris à la dose de 4 grammes par jour, aboutit en cinq jours à la rétrocession des phénomènes articulaires et de la fièvre. Il ne subsista qu'une légère sensibilité de l'épaule droite.

Les signes physiques cardiaques restèrent inchangés.

OBSERVATION III. — Mlle C..., âgée de vingt-deux ans, femme de chambre, n'a jamais été malade avant l'âge de quinze ans.

A cette époque, elle a eu une scarlatine typique, ayant débuté par une angine et s'étant terminée par une desquamation.

Au décours de cette affection, après une petite reprise de l'angine, se produisit un rhumatisme des deux articulations tibio-tarsiennes. Il persista pendant un mois. Au cours de son évolution, on découvrit l'existence d'une endocardite mitrale.

Trois ans plus tard, en 1922, la malade fit une nouvelle crise rhumatismale encore localisée aux articulations tibio-tarsiennes. Elle accusa en même temps de la dyspnée, des douleurs précordiales. Ses urines diminuèrent de quantité, sa température s'éleva à 38°,5. Les manifestations articulaires persistèrent pendant un mois et furent traitées par le salicylate de soude.

En 1925, une poussée douloureuse fugace atteignit l'articulation coxo-fémorale du côté gauche.

Une nouvelle crise rhumatismale la fit entrer à l'hôpital Beaujon, salle Gubler, le 19 avril 1927.

L'articulation coxo-fémorale gauche était seule atteinte. Les douleurs, apparues le 16 avril, étaient devenues particulièrement intenses dans la nuit du 17 au 18, irradiant vers la cuisse et déterminant une impotence fonctionnelle absolue. A l'examen, on ne notait aucune tuméfaction articulaire, mais les mouvements étaient douloureux, surtout l'abduction et la rotation externe. Il n'y avait pas de fièvre. La température n'avait pas été prise avant l'entrée de la malade à l'hôpital.

L'examen du cœur montra que la pointe était située dans le quatrième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. Il existait un souffle systolique de la pointe, intense, avec irradiation axillaire. La tension artérielle était de 13-7 au Vaquez.

L'administration du salicylate de soude amena en quatre jours la rétrocession des douleurs.

Ainsi, dans trois observations qui paraissent calquées l'une sur l'autre, nous avons retrouvé la succession de scarlatine, de rhumatisme scarlatin et de poussées successives de rhumatisme articulaire avec endocardite mitrale. Ces faits se différencient nettement du rhumatisme scarlatin chronique déformant, décrit par Sevestre, Richardière et Péron. Comment les interpréter?

Il pourrait s'agir seulement d'une association fortuite : apparition de rhumatisme articulaire aigu chez des sujets ayant eu auparavant la scarlatine.

En faveur de cette hypothèse, on peut invoquer : la notion de l'angine précédant presque constamment les accès, l'action du salicylate.

Mais, contre elle, il faut observer que la maladie de Bouillaud est avant tout une affection des jeunes et que, dans deux de nos cas, le rhumatisme est apparu pour la première fois à l'âge adulte, à la suite de la scarlatine.

Une autre hypothèse est celle d'un rhumatisme scarlatin évolutif, avec endocardite.

Le rhumatisme de la convalescence est bien connu. Il est attribué au virus même de la scarlatine (Nobécourt). Il est souvent précédé d'une angine rouge qui, pour F. Ramond, exprimerait une reprise de l'infection scarlatineuse.

De même, l'endocardite simple est considérée classiquement comme liée au rhumatisme scarlatin et provoquée par le même virus. Pour Jaccoud, Nobécourt, elle évolue insidieusement à la façon de l'endocardite du rhumatisme articulaire aigu et frappe le plus souvent la valvule mitrale. Mais ce serait une complication rare.

On peut concevoir que le réservoir du virus siégeant soit dans la cavité buccale, soit dans l'endocarde lui-même, donne lieu à des poussées rhumatismales successives. Étant donné le rôle joué par le streptocoque dans l'étiologie de la scarlatine, nous nous sommes demandé s'il n'était pas en cause dans nos cas. Singer a attribué à ce germe un rôle primordial dans l'étiologie des rhumatismes aigus. Il croit même qu'il est l'agent de la maladie de Bouillaud. Sans aller jusqu'à cette conception, les auteurs français admettent que le streptocoque est à l'origine de manifestations articulaires curables qui entrent dans le cadre des pseudo-rhumatismes infectieux.

Pour nous fixer plus complètement sur le rôle étiologique de la scarlatine, nous nous proposons de la rechercher systématiquement dans les antécédents des sujets atteints de poussées rhumatismales à répétition avec endocardite simple, et de pratiquer la réaction de Dick chaque fois que l'anamnèse ne nous donnera pas de renseignements suffisants. Peut-être pourrons-nous ainsi isoler de la maladie rhumatismale de Bouillaud quelques nouveaux cas de rhumatisme scarlatin évolutif.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

2784-7-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ACHYLIES GASTRIQUES FAMILIALES

PAR

le Dr FIDEL FERNANDEZ MARTINEZ

Professeur des maladies de l'appareil digestif à la Faculté de médecine de Grenade (Espagne).

A côté des achylies gastriques qui dépendent de facteurs anatomiques, ou de causes exogènes, capables d'occasionner l'atrophie de la muqueuse, il y en a d'autres que l'on nomme fonctionnelles, dont le sens pathogène et anatomo-pathologique est l'objet d'un examen minutieux, et desquelles on peut séparer, *grosso modo*, deux groupes cliniques : les constitutionnelles ou congénitales et celles qui sont acquises ou névrogènes.

Le groupe des achylies fonctionnelles est très intéressant, quoique leurs causes ne soient pas complètement connues. Martius et Weimberg les attribuent à la faiblesse de la muqueuse, sans l'intervention d'aucune cause exogène dans leur production. Schmidt pense que l'achylie essentielle ou constitutionnelle doit être attribuée à quelque anomalie de l'innervation. Stiller considère l'achylie comme une des causes les plus fréquentes de l'état constitutionnel asthénique. Schüle et Alberg confirment cette opinion et indiquent la fréquence de l'achylie dans la ptose constitutionnelle. Albu leur donne pour cause une faiblesse constitutionnelle de la muqueuse, et Dusqué pense à quelque facteur névrogène. L'opinion de Brauer est que leurs causes sont dues à la persistance de l'état glandulaire infantile.

L'achylie familiale a été étudiée par Albu et par Weimberg, et tout récemment par Bonorino Udaondo, de Buenos-Aires, dans ses *Estudios de gastro-enterologia* et par nous-même dans notre *Tratado Ibero-americano de Medicina interna.*

Nous avons rencontré, dans notre pratique, 20 ou 30 cas, dans lesquels les chymismes anachlorhydriques se trouvaient en même temps chez les parents et leurs enfants, ou chez deux ou trois membres d'une même famille, sans que nous y ayons attaché grande importance. Mais nous avons enregistré deux groupes de cas qui nous semblent particulièrement intéressants, et qui seront peut-être à propos pour éclairer un peu la pathogénie des achylies familiales.

Le premier groupe des cas nommés plus haut concerne une famille de Grenade qui se trouve dans une très bonne position sociale. La bisaïeule et une de ses sœurs sont mortes, l'une et l'autre, d'affections cancéreuses à l'estomac. Pendant un long espace de temps elles avaient souffert de violentes douleurs gastriques accompagnées de diarrhée. Tout ceci s'est passé à une époque très antérieure à notre profession médicale. La première malade de cette famille, qui a réclamé nos soins en 1916, est la grand'mère, qui comptait alors soixante-dix ans. Elle jouissait d'une forte constitution et était douée d'une intelligence remarquable et d'un grand bon sens. Femme de tête, énergique et laborieuse, devenue veuve très jeune, elle lutta contre des difficultés sans nombre et arriva à faire prospérer sans aucune aide étrangère une importante exploitation agricole laissée par son mari. Cependant, un point faible dans l'appareil digestif l'avait toujours fait souffrir. La moindre variation dans le régime alimentaire, une contrariété, n'importe quelle impression agréable ou désagréable, même un léger refroidissement, occasionnaient aussitôt une diarrhée bénigne, mais abondante, qui exigeait impérieusement une évacuation précipitée. Les dépositions étaient liquides et brûlantes avec des parcelles d'aliments non digérées et des mucosités formant des bulles. Immédiatement après l'évacuation, tout se calmait et l'appareil digestif reprenait son cours normal. Quoique ces phénomènes se soient reproduits très souvent, l'état général de la malade ne s'en est nullement ressenti, et son activité organique et intellectuelle ne s'est point ralentie.

Cédant à l'invitation pressante d'une de ses connaissances et sans attacher la moindre importance à ces troubles digestifs, cette dame se présenta à notre consultation en l'année 1916, affirmant que son état n'était pas inquiétant, qu'elle n'était pas malade, et que ses crises de diarrhée, datant de la jeunesse, entraient dans sa constitution et faisaient partie de son tempérament, jugeant inutile de vouloir y apporter remède.

En faisant une recherche attentive dans l'appareil digestif, nous découvrîmes de l'anachlorhydrie et une évacuation gastrique trop avancée. Les médicaments ordonnés par nous ne produisirent qu'un résultat fort médiocre. Quatre ans après, en 1920, elle commençait à dépérir à vue d'œil ; les crises de dysenterie devenaient plus persistantes, l'épigastre était extrêmement dur et des hémorragies se présentèrent. Enfin, elle mourut d'un cancer à l'estomac qui conduisit rapidement à l'obstruction pylorique.

Elle avait eu six enfants. Deux moururent en bas âge, d'affections ordinaires ; les quatre autres vivent encore.

L'aînée, qui compte plus de soixante ans, est une femme intelligente, énergique, entreprenante comme sa mère ; mais elle a toujours été très nerveuse, d'une imagination exaltée ; portée à

l'exagération dans la joie comme dans la peine, s'enthousiasmant démesurément ou se laissant tomber dans un accablement non motivé ; incapable de réagir en face de certaines difficultés de la vie, ou exagérée dans ses réactions ; employant des moyens violents et rigoureux pour résoudre ce qui pouvait facilement s'arranger avec un peu de diplomatie vulgaire et de la philosophie courante. D'après ce qu'elle nous a dit, elle eut à souffrir, à certaines époques de sa jeunesse, de violentes crises de dysenterie, ce qui l'obligea à entreprendre des voyages aux eaux et à consulter plusieurs spécialistes, sans éprouver aucun soulagement. Elle était anémique et souffrait de tous les inconvénients d'un tempérament appauvri. Après son mariage, elle se rétablit rapidement. Elle eut deux enfants qu'elle nourrit elle-même, et continua pendant longtemps à jouir d'une parfaite santé. Mais après six ou huit ans, à la suite de certaines contrariétés de famille, elle commença à souffrir de l'estomac : manque d'appétit, grande difficulté digestive, des aigreurs, des renvois, enflure abdominale et somnolence après les repas. Depuis les crises ressenties dans sa jeunesse, elle n'avait plus eu à souffrir de diarrhées ; mais dans la suite, les fonctions internes se manifestent sourdement et, tous les matins en se levant, sans ressentir aucune colique, elle éprouve certains mouvements intérieurs qui lui imposent la nécessité d'une évacuation précipitée. Les dépositions sont fluides, molles, informes, avec l'apparence d'excréments de vache, de très mauvaise odeur et avec des morceaux entiers des aliments pris la veille. Après l'évacuation, et le ventre devenu libre, aucun des malaises indiqués plus haut ne se fait ressentir pendant l'espace de vingt-quatre heures.

En 1921, après un minutieux examen, nous découvrîmes de l'anachlorhydrie. L'opothérapie et la médication acide modifièrent les symptômes gastriques, et l'opium diminua l'intensité des évacuations matinales. L'arsenic rétablit l'état général qui s'était beaucoup affaibli. Mais, depuis quelque temps, les éréthismes nerveux accompagnés de l'irritabilité et de la sensibilité qui leur sont propres, se répercutent fortement sur tout l'organisme en général, et d'une manière particulière sur l'appareil digestif. Presque tous les jours il y a une déposition très molle ; les crises de dysenterie se répètent et durent des heures entières, occasionnant des dépositions lientériques. Les repas sont suivis de malaises digestifs et la thérapeutique échoue chaque fois malgré les différents remèdes employés. Le chymisme est complètement anacide en dépit des essais qui ont été faits au cours de ces six ou sept dernières années par différents spécialistes.

En suivant la liste généalogique, le second fils de cette dame est un chef d'armée doué des plus belles vertus militaires, mais anormal au point de vue psychique et digestif.

Étant encore jeune étudiant, il eut des fièvres qui paraissaient devoir être des fièvres maltaises. Aussitôt remis, il partit pour Cuba où il souffrit d'affections au foie qui semblaient tenir de l'angiocholite. Il acheva la campagne, fut témoin du désastre qui nous priva de l'empire colonial et revint en Espagne dans un tel état de dépression que sa raison fut en danger. Sa famille pensa l'envoyer dans un sanatorium ; mais un séjour prolongé à la campagne et les soins dévoués d'une épouse modèle dissipèrent l'accablement qui pesait sur le malade. Depuis lors, l'altération de ses facultés mentales est devenue évidente. A certaines époques, qui durent des mois et même des années, il se livre avec passion à l'étude et au travail. Il a écrit sur la tactique militaire des ouvrages réputés comme œuvres de maître. Dans ses cultures, il a établi des procédés agricoles qui supposent une longue étude et une ample documentation ; il a occupé des postes importants dans lesquels il s'est brillamment acquitté de son devoir. Puis, à d'autres époques, comprenant également des mois et des années, il s'enferme chez lui, se dit brisé, inutile, et bon à rien ; il se croit vexé, persécuté et méprisé, s'abandonnant à un pessimisme déprimant et à une mélancolie insurmontable. Dans cet état, il n'est plus possible de reconnaître en lui l'être intelligent et actif des jours précédents. Un affaiblissement de la vue est survenu ces dernières années, tellement prononcé qu'il ne lui est même plus permis de lire, contribuant à le plonger dans cet état de *tædium vitæ* que je viens de décrire.

En même temps que ces troubles se produisent dans son intelligence, il en existe d'autres dans l'appareil digestif qui datent depuis que le malade a eu à souffrir des fièvres maltaises et surtout depuis son retour de Cuba, ce qui l'a obligé à s'adresser à nous. Constipation chronique très tenace, rebelle à tout régime et aux différents remèdes administrés, accompagnée d'un ennuyeux cortège de phénomènes généraux ; lourdeurs de tête, des tempes et de la nuque, langue saburrale, insomnies, céphalalgies, lassitude, accablement, etc. La constipation est tenace et rebelle mais de temps en temps, sans aucune cause connue, survient une crise de diarrhée qui dure un jour ou deux ; les dépositions sont liquides,

brûlantes, lientériques et produisent une forte irritation de l'anus, accompagnées aussi de coliques et de crampes intestinales. Après ces crises, les symptômes généraux se modifient.

Dans notre examen, nous avons découvert que le suc gastrique est anachlorhydrique et que l'estomac est descendu plus bas que la ligne bi-iliaque; il y a de la douleur-signal, le rein droit est ptosé, le côlon transverse est descendu jusqu'au pubis et tous les indices radiologiques sont ceux de l'asthénie de Stiller. Le traitement a eu un résultat très médiocre et la persistance de l'achylie a été vérifiée par tous les spécialistes qui ont examiné le malade.

La troisième fille de notre première malade est veuve, âgée de cinquante ans, manifestant une névrose très intense qui, dans la jeunesse de cette dame, avait donné lieu à des attaques que l'on pourrait qualifier théâtrales, de « grande hystérie», et qui se traduisent à présent par un état très complet d'hystérie : insomnies, céphalalgies, malaise général, crises d'accablement suivies de loquacité et d'une activité fébrile ; tantôt sanglotant et tantôt riant aux éclats pour les motifs les plus insignifiants, s'inquiétant pour des absurdités, se laissant aller à des élans mystiques, à l'instabilité mentale, etc. Enfin, on remarque en elle tout un ensemble de manifestations émotives et neurotiques augmentées encore, dans ces derniers temps, par les phénomènes ordinaires de l'âge critique.

Les malaises digestifs commencèrent en 1910 par une dysenterie que l'on nomma catharre intestinal et qui ne dura que quelques jours. Depuis lors, cette diarrhée se répète souvent et, dans les dernières années, elle se présente tous les quinze ou vingt jours pendant trois ou quatre jours. Il y a manque d'appétit, nausées, pesanteur de l'estomac, des ardeurs, la bouche est amère ; l'estomac donne la sensation d'être enflé. La première excrétion matinale commence ferme et bien moulée, puis elle devient liquide, d'une odeur fétide, mélangée de mucosités et de parties d'aliments non digérées. La plupart du temps l'évacuation est telle que nous venons de la décrire, mais bien souvent aussi elle est accompagnée de crises de vraie dysenterie, de six ou huit dépositions lientériques, fétides, muqueuses, sans coliques ni crampes, mais impérieusement urgentes. Les selles prennent un caractère postprandial ; parfois la malade est obligée d'interrompre son repas pour aller à la selle. Dans l'urine, il y a de l'oxalurie et de la phosphaturie. Le suc gastrique est anachlorhydrique et la limite inférieure de l'estomac se trouve plus bas que la ligne bi-iliaque.

La liste de remèdes appliqués à cette malade est interminable, mais les résultats sont peu satisfaisants. Le succès momentané de tel médicament est imédiatement suivi de nullité absolue.

La quatrième fille de la dame nommée plus haut eut, à l'âge de quinze ans, la fièvre typhoïde. Il y a vingt ans, elle est incommodée par des vapeurs montant de l'estomac après le repas ; d'obstructions intestinales qu'elle combat à l'aide de lavements et de purgatifs, après quoi il se produit un peu de diarrhée fugace. Immédiatement après le repas, elle ressent une pesanteur dans l'estomac, occasionnant des renvois de mauvaise odeur ; des douleurs de l'épigastre qui se répercutent jusque dans le dos ; des gorgées de liquide aigre, qui ne sont pas un vomissement proprement dit. Et enfin, toujours une tendance à la diarrhée. Cette dame est faible et chétive. Elle ne gagne pas de poids, au contraire, elle perd promptement celui qu'elle a pu acquérir à force de soins et de piqûres. Souvent secouée par les hoquets, elle est un peu bradycardique et hypotense, ressent de fréquentes fébricules qu'elle attribue aux rhumes ou à l'indigestion. Elle souffre de céphalalgies, d'insomnie et a continuellement un air de lassitude, d'ennui, de fatigue et d'épuisement qui l'accable. On ne remarque pas en elle des signes de névrose comme chez sa sœur, mais son entourage s'aperçoit de ses manies, de ses bizarreries, de ses inquiétudes exagérées au sujet de l'argent ; ses appréhensions en face des difficultés de la vie, et cette obsession constante où elle est de croire qu'elle va faire faillite, alors que sa situation économique est, d'après ceux qui la connaissent bien, des plus florissantes et rassurantes.

Les quatre filles de la première malade dont je me suis occupé ont eu, respectivement, deux, cinq, quatre et deux descendants, petits-fils, par conséquent, de l'aïeule en question. Parmi eux, une jeune fille de seize ans est affectée de la maladie de Glénard : asthénie, troubles sérieux de la menstruation, essoufflements, malaises pendant les digestions ; température montrant brusquement jusqu'à 40° pour la moindre cause ; fréquentes angines ; diminution rapide de tous les symptômes par la position horizontale, et une suite de troubles dyspeptiques qui se traduisent par des diarrhées presque quotidiennes, de vraies débâcles intestinales occasionnées par la moindre altération dans le régime alimentaire ; somnolence, regorgements, essoufflements pendant les digestions, etc. La tachycardie est constante ; elle augmente pendant la digestion ou si la malade fait quelque effort, puis s'atténue pendant le sommeil.

Un autre des petits-fils est atteint de myopie

progressive; un troisième du mal de Pott; un quatrième a eu des adénites tuberculeuses au cou. Le cinquième a une scoliose; un autre est imbécile et sourd-muet. Les autres paraissent sains et normaux, sans toutefois jouir d'une beauté plastique ni d'une intelligence remarquable.

Nous avons pu examiner le suc gastrique de chacun d'eux, parce que la famille, étant prévenue qu'elle pourrait être victime d'un état transmissible, ne s'oppose nullement à ce qui contribuera à l'étudier et à le déraciner. La jeune fille dont nous avons parlé plus haut et quatre de ses cousins (un avec myopie progressive, un autre scoliotique et deux sains) sont anachlorhydriques. Les huit autres cousins ont un chimisme normal.

Le cas de cette famille nous paraît très intéressant. Une aïeule, ses quatre fils et ses treize petits-fils forment un groupe pathologique qui mérite d'être étudié. La grand'mère est achylique comme l'ont été probablement sa mère et sa tante. Ses quatre enfants le sont également ainsi que cinq de ses treize nièces. L'aïeule, ses quatre fils et un des cinq petits-fils achyliques éprouvent des troubles digestifs. Les quatre autres petits-fils achyliques ne ressentent aucun trouble digestif apparent, peut-être à cause de leur jeune âge. Les cinq petits-fils atteints, l'un de myopie, l'autre de mal de Pott, l'autre scrofuleux, l'autre chétif et l'autre imbécile, expliquent, en absence de parenté entre leurs ancêtres, l'existence d'un mauvais germe qui se transmet par héritage. La grand'mère, les quatre fils et deux petits-fils ont des symptômes psychiques, mentaux et nerveux plus ou moins gradués et plus ou moins apparents, mais qui n'en sont pas moins réels et effectifs. Un des petits-fils est idiot; une des petites-filles est dans un état d'enfance prolongée; il n'est pas encore temps d'apercevoir chez les autres des anomalies de ce genre; on les découvrira peut-être plus tard. En aucun d'eux nous n'avons découvert la moindre cause organique ou exogène pouvant expliquer la présence de l'anachlorhydrie, car ce qu'il y a dans l'un manque dans les autres, et le facteur déterminant d'une achylie qui attaque un tel nombre de membres d'une même famille doit être constitutionnel ou familial. Ne pourrait-il pas y avoir une relation directe entre les phénomènes névrosiques de tous ces individus et leur insuffisance de sécrétion gastrique?

Le second cas d'achylie familiale dont nous parlions au début date de l'année 1921. Une dame âgée de cinquante-six ans, originaire de la province de Grenade, nous communique les détails suivants: Son père a souffert de douleurs de l'estomac pendant toute sa vie; il est mort d'une gastropathie qu'un médecin de Madrid qualifia de cancer pyorique. On remarque des manifestations herpétiques dans presque tous les membres de sa famille, et deux de ses oncles ressentent des maladies digestives qu'elle ne sait pas bien préciser. Elle-même est souvent incommodée par de fréquentes hémorroïdes, et depuis les quatre dernières années elle se plaint aussi de malaises pendant les digestions. Son mari nous dit qu'elle est très nerveuse, impressionnable, peureuse, mystique, concentrée, portée à l'isolement, à la mélancolie et aux pleurs. Sa mère avait été hystérique à un très grand degré. Il y a deux mois, cette dame a souffert de douleurs hépatiques très aiguës, suivies de jaunisse, de cholurie, de cholémie, d'acholie, de démangeaisons, de transpiration et de fièvre. Depuis cet épisode aigu, qui a été unique, elle se plaint de malaises digestifs continuels: manque d'appétit, aigreurs, gonflement de l'estomac et renvois inodores. Tous les matins elle a des vomissements muqueux peu abondants. La constipation est tenace; la langue est chargée, le teint est cholémique; il y a des taches sur les paupières. Les excréments sont presque blancs, et l'urine au contraire est très foncée. La palpation du ventre n'indique rien et le suc gastrique est complètement achylique. Pendant deux saisons consécutives, elle a été aux eaux de Lanjaron. Puis, à l'aide de quelques cholagogues et d'un régime alimentaire adapté à son état, presque tous ces malaises ont disparu. Cependant, il y a quelques mois, nous avons de nouveau examiné la malade; l'anachlorhydrie persiste toujours. Au mois d'août 1926, nous avons fait un cathétérisme fractionné et, dans tous les échantillons, nous avons pu constater l'achylie. Puis des relations plus fréquentes avec la malade nous ont confirmé les déclarations de son mari (qui est médecin) au sujet de certaines bizarreries et manies indiquant un psychisme anormal.

La dame en question a eu trois filles qui ont actuellement vingt-huit, vingt-trois et vingt ans. Il y a plusieurs années nous avons été appelé à soigner l'aînée, qui est mariée avec un médecin. C'est une hystérique consommée atteinte d'attaques sardoniques, contractions, convulsions et tout l'apparat bruyant et ridicule ordinaire en pareils cas. Elle a eu de graves questions de famille; scènes de jalousie, des cris, des exclamations outrées, qui étaient un vrai scandale et jusqu'à devenir la risée de son entourage et même du village de sa résidence où, pendant longtemps, elle a fait parler d'elle. A la suite de ces scènes, elle refusa tous aliments et prit l'habitude de rejeter ce qu'elle prenait. Elle se disait tellement

malade de l'appareil digestif, que son mari l'amena à notre consultation pour voir si réellement il y avait quelque chose d'anormal dans l'estomac. Nous trouvâmes une achylie totale. Ayant fait quelques recherches et mettant à part les scories bizarres offrant des symptômes de névrose, nous avons pu noter quelques détails intéressants. L'appareil digestif de cette malade n'avait jamais été normal ; elle a eu toujours une tendance à la diarrhée qui devenait plus abondante et plus persistante après les grandes scènes théâtrales décrites plus haut, et provenant de l'hystérisme.

Sa sœur a vingt-trois ans. Ses parents déclarent qu'à l'âge de huit ans elle eut un grave catarrhe intestinal très enraciné. Depuis lors, elle a toujours eu une prédisposition à la diarrhée, surtout quand elle se laisse aller à des excès de table, ou à cause d'un refroidissement ou d'une forte impression morale, ainsi que chaque fois qu'elle a l'indisposition mensuelle. Elle est nerveuse, impressionnable, un peu exaltée et exagérée dans ses réactions émotives. Pour la moindre chose, elle s'impressionne démesurément et alors survient la diarrhée. La langue est sale, l'haleine mauvaise. Après les repas, elle ressent comme un poids sur l'estomac, des aigreurs, des renvois de mauvaise odeur, des douleurs vagues de l'épigastre et toutes les incommodités d'un regorgement de l'estomac. Le suc gastrique est anachlorhydrique.

La plus jeune des trois sœurs, âgée de vingt ans, est hystérique au plus haut degré. La seule vue du tube de Faucher lui donne des attaques. Un jour qu'elle s'est présentée à la consultation, elle est restée rigide, en catalepsie, à la suite d'une palpation abdominale pendant laquelle nous avons exploré et pu nous rendre compte de l'extrême sensibilité des zones ovariques. Il y a douleur précoce dans l'épigastre et dans les fosses iliaques, perte de poids, des gorgées d'eau à la bouche, constipation persistante qui se change en une petite diarrhée chaque mois à l'époque des règles. La malade se masturbe. Le chyme gastrique est anachlorhydrique, aussi bien quand nous le recherchons dans un vomissement après l'ingestion de l'Ewald-Boas que lorsque nous le cherchons en bonne forme après un cathétérisme très laborieux. Au moyen de la radioscopie on remarque la limite inférieure de l'estomac bien au-dessous de la ligne bi-iliaque.

Voici donc une autre famille composée d'une mère, de ses trois filles et probablement d'un grand-père et de deux oncles, tous achyliques et tous névrosiques. On ne voit aucune cause exogène ou organique commune à tous et qui puisse expliquer l'anachlorhydrie. Il faut donc se résoudre à unir pathogéniquement les troubles du chimisme et les anomalies du psychisme.

Le terme « achylie », dans le sens étymologique, n'a pas une réalité clinique, parce qu'on ne peut jamais prouver l'absence absolue de sécrétion gastrique chez un malade. Dans la pratique, on réserve le terme pour les cas où l'acide chlorhydrique manque complètement, et les ferments sont diminués. C'est pour ce motif que l'on tend à substituer les termes « achylie » ou « apepsie » par « anachlorhydrie » ou « hypopepsie » qui sont plus en harmonie avec la réalité des faits.

Dans beaucoup de cas, les achylies dépendent clairement d'une cause anatomique ou d'un facteur exogène qui détermine l'atrophie de la muqueuse. Ces achylies organiques se voient dans le cancer, dans les gastrites chroniques et dans quelques autres affections bien connues.

Il y a, cependant, des cas où l'on ne découvre aucune cause organique et on a constitué avec eux le groupe des achylies fonctionnelles, qui sont congénitales (achylies constitutionnelles) pour les uns, et névrogènes (achylies acquises) pour les autres.

Nous ne parlerons pas des achylies organiques. Les achylies fontionnelles sont très discutées et leur nombre se restreint de plus en plus, à mesure que le concept de maladie *sine materia* tend à disparaître des taxonomies médicales.

Les recherches faites par Frincker et Faber au moyen de l'examen histologique de parties de muqueuses d'achylique obtenues pendant la laparotomie, ont démontré que très souvent, dans les achylies appelées fonctionnelles, il y a des altérations anatomiques, quoique peu graduées.

Faber et Lange sont d'avis que beaucoup d'achylies fonctionnelles sont de nature organique et proviennent d'une gastrite chronique du genre atrophique due à différentes causes dans lesquelles prédominent l'irritation constante de l'estomac par les substances toxiques ou excitantes qui peuvent se trouver dans les aliments et l'action des toxines hématogènes dépendantes d'un état infectieux général.

Friedrich attribue un rôle très important à l'insuffisance de la mastication.

Il est hors de doute que plusieurs cas peuvent s'expliquer par l'alcool, l'ingestion d'aliments grossièrement préparés, par diverses maladies infectieuses, par intoxications, par maladies endocriniennes et par différents états pathologiques. Mais aucune des causes évoquées ne peut expliquer tous les cas d'achylie fonctionnelle, et il est certain qu'il y a des formes constitutionnelles peut-

être congénitales, peut-être névrogènes, que quelques auteurs mettent au nombre des aplasies évolutives, d'autres dans les névroses et d'autres dans les divers groupes d'états essentiels ou idiopathiques héréditaires ou acquis.

Parfois les achylies ont un caractère familial, et les cas qui ont donné lieu à cet article nous paraissent très intéressants parce qu'ils peuvent fournir quelques détails pour éclairer les rapports qui existent entre l'achylie et la névrose. Si l'on analyse ces détails, on pourra en retirer quelques enseignements. Dans quelques-uns de nos cas, l'achylie était masquée et aucun symptôme ne la découvrait ; elle fut une révélation inattendue : trois des petits-fils de la première malade étaient anachlorhydriques sans ressentir aucun malaise digestif. Cette normalité fonctionnelle apparente d'un estomac achylique pourrait s'expliquer par l'activité vicariante du pancréas et de l'intestin, beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense. Un certain nombre de nos malades étaient affectés d'asthénie constitutionnelle de Stiller. L'achylie en eux pourrait s'expliquer par des anomalies dans l'innervation, par déviation des fonctions du sympathique abdominal. Quelques-uns de nos malades étaient franchement ptosiques et chez d'autres on ne remarquait que la descente de l'estomac. Cette disposition constitutionnelle avec ses perturbations de motilité, qui ont tant de rapports avec l'asthénie de Stiller, a sûrement quelque influence sur la sécrétion de l'estomac.

La faiblesse fonctionnelle congénitale de la muqueuse gastrique, et l'insuffisance de la sécrétion glandulaire à cause d'une moindre valeur du plasma germinatif par un état de pauvreté organique héréditaire, peuvent parfaitement s'appliquer à la pathogénie de quelques-uns de nos malades.

Tous les cas, faisant l'objet de notre article, indiqués dans ce travail sont franchement héréditaires et familiaux et ne peuvent être compris dans le cadre général des achylies fonctionnelles dites acquises ou névrogènes. Mais tous les cas sont accompagnés de troubles psychiques, ce qui fait qu'on ne peut les séparer du groupe des achylies névrogènes.

Les achylies névrogènes s'expliquent par l'épuisement ou la faiblesse de la muqueuse, à cause de l'hypofonction ou de la diminution du tonus du vague et peut-être peuvent très bien s'appliquer à tous les cas que nous avons indiqués. Mais en même temps on ne peut nier à ces cas leur caractère constitutionnel ou héréditaire. C'est-à-dire que, dans tous nos cas, l'on voit deux facteurs qui dominent : un facteur nerveux, atténué et peu bruyant chez les uns, violent, scandaleux et de grande richesse symptomatique chez les autres, et un facteur héréditaire qui agit en même temps sur l'estomac et sur le psychisme, transmettant des parents aux enfants l'hyposécrétion de la muqueuse gastrique et l'anomalie fonctionnelle des organes mentaux.

Nous croyons que ces deux facteurs peuvent être également appréciés : le facteur général, névrotique, et le facteur local, gastrique.

Il est assez difficile de distinguer l'achylie organique de l'achylie fonctionnelle. Et dans celle-ci, il est encore plus difficile de juger quelles sont les constitutionnelles et celles qui sont acquises.

L'achylie des malades dont nous avons parlé était certainement héréditaire. Les bisaïeuls semblaient en être atteints ; les aïeuls et leurs enfants en étaient affectés ; les enfants en souffrent aussi. Il n'y a donc aucun doute à ce sujet.

La névrose est aussi héréditaire chez eux ; les signes constitutionnels, psychiques et même somatiques, que l'on découvre en plusieurs, ont passé des parents aux enfants.

L'achylie est un élément qu'on découvre fréquemment dans l'asthénie de Stiller. La neurasthénie et ses états, qui y ont de l'affinité, le sont également. Plusieurs de nos malades étaient asthéniques.

Tous ces éléments réunis, confondus, mélangés, nous paraissent constituer un syndrome très complexe, d'un caractère familial, qui se trouve fréquemment parmi notre clientèle et sur lequel il faut insister, car il reste encore beaucoup à faire pour l'élucider et pour l'analyser.

RÉACTION DE BOTELHO ET RÉACTION DE FLOCULATION DE FRY

(CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SÉRO-RÉACTION DU CANCER)

PAR

G. PIOTROWSKI

Chef de laboratoire à l'hôpital cantonal de Genève.

Les tentatives d'un séro-diagnostic des affections néoplasiques sont multiples et leur multiplicité est une preuve des résultats peu satisfaisants obtenus jusqu'à présent, justifiant l'opinion sceptique de Sachs. Bien des réactions n'ont eu qu'une vie éphémère : la réaction de Botelho semble jusqu'à présent supporter l'épreuve du temps. Nous nous sommes attaché à étudier cette réaction comparativement avec une réaction de floculation qui nous paraît être la réaction de l'avenir. N'ayant pas sous la main de quoi préparer un antigène à base de cancer de rat, nous n'avons pu effectuer la technique de Roffo, qui donnerait des résultats intéressants (98,94 p. 100 de résultats corrects chez les non-cancéreux et 94,64 p. 100 chez les cancéreux). Nous avons alors choisi la technique décrite par Fry, chef de laboratoire au Cancer Hospital de Londres. Dans ce premier travail nous exposerons le résultat de nos recherches effectuées sur le sérum de malades non cancéreux. Les sérums provenaient pour la plupart soit de la clinique médicale (professeur Roch), soit de la clinique ophtalmologique (professeur Gourfein), soit de notre pratique privée. Dans presque tous les cas le diagnostic était inconnu au moment où la réaction était pratiquée. Vu que les prises de sang étaient faites généralement pour une réaction de Wassermann, il ne nous a pas été toujours possible d'effectuer concurremment les réactions de Botelho et de Fry.

Réaction de Botelho. — Nous avons suivi la technique décrite par Tedesco-Polack, soit la néo-réaction de Botelho azoto-iodo-iodurée avec correction réfractométrique. Nous avons toujours fait l'auto-correction.

Voici nos résultats :

Affections du système cardio-vasculaire	10 cas.	2 positifs.
Affections du système nerveux (organiques et inorganiques)	33 —	2 —
Affections du tube digestif (foie, estomac)	11 —	1 —
Affections pulmonaires	7 —	2 —
Néphrites chroniques, hypertension.	7 —	»
Diabète	4 cas.	»
Affections oculaires diverses	35 —	2 positifs.
Divers	12 —	1 —

Sur un total de 119 cas, 10 ne cadrent pas avec le diagnostic clinique, soit un résultat correct dans 91,6 p. 100 des cas. Nous avons obtenu une réaction positive dans : 2 cas de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse, 2 cas d'affection cardiaque (dilatation du cœur droit, emphysème et affection valvulaire d'origine rhumatismale), 2 cas de tabes, 1 cas de cirrhose éthylique, 1 cas de cachexie sénile, 2 cas de cataracte sénile, sans que dans aucun des cas il ait été possible de tirer une conclusion quant à la cause de l'erreur. L'élément cachexie semble jouer un rôle, mais celui-ci ne se manifeste pas par une modification quantitative des albumines du sérum, l'index réfractométrique ne montrant aucune différence avec celui des sérums ayant donné une réponse correcte.

Mlle Wilbouchevitch, employant la réaction citro-iodo-iodurée, trouve sur 107 affections non néoplasiques, une seule réaction positive et une réaction douteuse. Palmeri, Merlini objectent à la réaction de Botelho sa non-spécifité et sa difficulté technique. Mais venons-en à la néo-réaction de Botelho, qui certainement est une amélioration sur la technique primitive. Le professeur Hartmann, dans une communication à l'Académie de médecine, signale les résultats de Botelho, qui trouve 14 p. 100 de positifs dans les cas non cancéreux ; le professeur Lavedan communique une statistique avec 35 réactions négatives pour 17 positives, toujours chez des non-cancéreux (34 p. 100); Guillerot a 13 p. 100 de positifs et Tedesco-Polack 14,5 p. 100; Fichera obtient 25 p. 100 de positifs (surtout dans la typhoïde et la tuberculose)

Réaction de floculation de Fry. — Les résultats publiés par Fry nous ayant paru intéressants, nous avons choisi sa technique. Le Dr Fry nous a très obligeamment fourni une certaine quantité de son antigène, ce qui nous a permis de le comparer à un antigène préparé par nous-même ; nous le remercions de son obligeance, ainsi que le Dr Moppert, chirurgien à Genève, qui nous a donné un cancer du sein pour la préparation de notre antigène.

Nous avons tout d'abord suivi scrupuleusement la technique de Fry, qui est dans ses grandes lignes une application de la Sigma-réaction de Dreyer Ward ; ensuite, pour des raisons de commodité, nous l'avons modifiée et remplacé les gouttes par une quantité mesurée, faisant toujours concurremment une réaction avec l'antigène mis à

notre disposition et une réaction avec notre antigène. Nous avons disposé l'expérience de la façon suivante :

TUBES	1	2	3	4	5
Sérum de malade pur inactivé	0,5	0,5	0,25 de II	0,10 de II	»
Sérum physiologique 8,5 p. 1 000	»	0,5[1]	0,25	0,40	0,5
Antigène dilué	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

(1) Prélever 0,5 du mélange et mettre dans 3 et 4.

Mettre les tubes trois heures au bain-marie à 37° arrangé de telle façon que l'eau du bain arrive à mi-hauteur du mélange placé dans les tubes ; ensuite à la température de la chambre pendant dix-huit heures.

Dans la lecture des résultats, il nous a paru bon de ne considérer comme positifs que les cas donnant une floculation nette, à grosses micelles visibles à l'œil nu. Nous remarquerons qu'il est important de savoir quand le sang a été pris au malade et comment il a été conservé ; l'instabilité colloïdale du sérum est trop bien connue pour que j'insiste sur ce point. Examinons maintenant les résultats :

Affections du système cardio-vasculaire	3 cas.	1 positif.
Affections du système nerveux (organiques et inorganiques)	9 —	2 dont 1 lég. posit.
Affections du tube digestif .	6 —	1 positif.
— pulmonaires	2 —	»
Néphrites chroniques, hypertension	4 —	1 positif.
Diabète	2 —	»
Affections oculaires diverses.	14 —	2 positifs.
Divers	3 —	1 positif.

Soit un total de 43 cas et un pourcentage de résultats exacts dans 81,4 p. 100 des cas. Des résultats erronés ont été obtenus dans : un cas d'ophtalmoplégie interne d'origine spécifique (réaction de Wassermann très positive), un cas de kératite parenchymateuse où, malgré l'absence d'une réaction positive, la nature spécifique de l'affection ne paraît laisser aucun doute, un cas d'asystolie, un cas de tabes, un cas d'hypertension par artériosclérose généralisée, un cas de périostite du frontal d'origine spécifique (Wassermann positif), deux cas légèrement positifs dans une angiocholite avec vésicule calculeuse et chez une démente précoce.

Ainsi, dans 4 cas sur 6 il s'agissait d'une affection spécifique dont deux avec réaction de Wassermann positive. Fry, sur 18 réactions de Wassermann positives, a sept fois une floculation nette. Il nous semble donc, malgré l'indépendance du principe de la réaction admise par Fry, qu'il faille tenir compte du facteur spécificité, ce qui augmencera le pourcentage des résultats exacts. Nous avons constaté dans une quinzaine de cas l'indépendance de la réaction de Sachs-Géorgi et de la séro-floculation de Fry. Nous obtenons donc un résultat très semblable à celui obtenu par Fry lui-même, qui accuse 82 p. 100 de résultats corrects.

Nous trouvons une correspondance entre les méthodes de Botelho et de Fry dans 80 p. 100 des cas, le Botelho ayant toujours correspondu avec le diagnostic clinique.

De cette première étude on ne peut tirer des conclusions fermes, absolues, car il manque la contre-épreuve, à savoir le résultat dans les affections néoplasiques. Nous ne voulons donc pas nous prononcer, estimant qu'une conclusion de notre part serait prématurée, mais de ce que nous avons pu voir avec les sérums cancéreux, nous serions tenté d'appuyer les conclusions de Wegierko qui donnent la préférence à la réaction de floculation.

Bibliographie. — FRY, *Brit. med. Journ.*, 7 juillet 1925. — GUILLEROT, Thèse pharmacie de Paris, 1926. — FICHERA, *C. R. Soc. biol.*, XCIII, 1925, p. 1116. — LAVEDAN, *Acad. méd.*, 25 mai 1926. — HARTMANN, *Acad. méd.*, 27 avril 1926. — MERLINI, *Il Morgagni*, XVII, n° 42, 18 oct. 1925. — PALMIERI, *Rass. di clin. terap. e science aff.*, V, n° 6, juin 1924. — ROFFO, *Les néoplasmes*, III, 18, 1924. — SACHS, *Strahlentherapie*, XV, 795, 1923. — TEDESCO-POLACK, Thèse Paris, 1926. — WEGIERKO, *Polska gazeta lekarska*, V, n° 15, 11 avril 1926. — WILBOUCHEVITCH, *C. R. So . biol.*, LXXXVII, 1339, 1922.

GONOCOCCÉMIE A LOCALISATIONS MULTIPLES,

ARTICULAIRES, CARDIAQUES, MÉNINGÉE ET CUTANÉE SUIVIE DE GUÉRISON

PAR

MM. H. SCHAEFFER et P. BARON

Nombreux sont maintenant les faits publiés de septicémie à gonocoque, puisque Debré et Paraf, en 1922, ont pu en réunir 112 cas, dont Faure-Beaulieu (1) dans un article récent, a donné un excellent et très complet exposé synthétique. Cet auteur décrit successivement les septicémies pures sans localisation métastatique, qui sont les plus rares, et peuvent revêtir une forme fugace et transitoire, ou bien, si elles sont plus graves, se manifester par une fièvre à type continu, rémittent ou intermittent ; plus fréquemment des localisations métastatiques viennent imprimer au tableau clinique un cachet particulier.

L'observation que nous rapportons nous a paru digne d'intérêt par la multiplicité des métastases, séreuse, viscérale et cutanée, la rareté de certaines d'entre elles et les réflexions qu'elles peuvent suggérer, quelques particularités évolutives et aussi la terminaison favorable de l'affection.

Mme G. Marcelle, âgée de vingt-six ans, entre à la maison Dubois le 21 juillet 1925 pour des douleurs articulaires. Rien à relever dans ses antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels. Mariée depuis six mois, elle a depuis son mariage des pertes blanc jaunâtre plus abondantes depuis peu de temps, dont la nature gonococcique a été constatée. Son mari a d'ailleurs une blennorragie chronique dont nous avons pu vérifier l'existence.

Trois semaines environ avant son entrée à l'hôpital, la malade a commencé à présenter des douleurs articulaires légères, fugaces, mobiles, intéressant un groupe d'articulations pour se porter ensuite sur un autre. Les douleurs semblent ensuite se localiser, d'abord au poignet gauche qui est le siège d'un gonflement passager, puis elles atteignent le coude, le poignet et toute la main droite, ainsi que le genou droit, où elles se fixent définitivement.

A l'entrée, ces articulations sont le siège de gonflement et d'un œdème pseudo-phlegmoneux, ainsi que de douleurs très vives. Le poignet droit est particulièrement augmenté de volume, rouge, chaud, tendu, ainsi que la main et les premières phalanges. Il est le siège de douleurs spontanées, intermittentes, parfois très vives, surtout la nuit. La palpation et la mobilisation, d'ailleurs impossible, réveillent des douleurs insupportables. Le coude droit, gros et douloureux, est moins touché. Le genou droit, très volumineux, présente le même aspect pseudo-phlegmoneux ; il ne semble pas y avoir d'hydarthrose. Le poignet gauche, encore gros et douloureux, l'est cependant moins que les jours précédents d'après la malade. Les autres articulations sont actuellement indemnes. L'examen viscéral ne révèle rien de bien particulier. Le cœur est régulier et les bruits sont normaux à la pointe et à la base. Le pouls est à 100. La tension est de 11-7 au Vaquez. Le foie ne déborde pas les fausses-côtes ; la rate ne peut être percutée, en raison des arthralgies qui empêchent de mobiliser la malade. Rien à l'examen de l'appareil respiratoire. Les urines recueillies par sondage ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni aucun élément cellulaire ou microbien. La température est à 39°. La malade très abattue, le facies pâle et un peu terreux, semble profondément infectée. On donne à la malade des cachets d'aspirine-caféine pour calmer les douleurs ; des enveloppements articulaires au salicylate de méthyle sont pratiqués; on fait, en outre, tous les deux jours une injection de 3 à 5 centimètres cubes de lait et de 1 centimètre cube de vaccin antigonococcique simultanément.

Les jours suivants, l'état local se modifie peu, la température reste élevée, à maximum tantôt vespéral, tantôt matutinal, entre 38° et 39°,5, pour atteindre 39°,8 le 23 au soir. Les bruits du cœur sont toujours normaux, le pouls un peu plus rapide à 120, mais régulier.

Le 25 juillet, à l'auscultation du cœur sur lequel rien n'attirait particulièrement l'attention, on entend à la base, dans le deuxième espace intercostal droit, un petit souffle systolique permanent, non influencé par la respiration ou la position de la malade. Dans la région médiosternale, au niveau du troisième espace, le second bruit, que l'on perçoit encore bien, paraît prolongé par un léger souffle diastolique. Le pouls est régulier à 120, la température oscille entre 38° et 39°,2.

Les jours suivants, ces bruits anormaux se précisent et l'on entend très nettement au foyer aortique et dans la région médiosternale un souffle systolique se propageant vers la clavicule droite, et un souffle diastolique que l'on perçoit jusqu'à l'appendice xiphoïde. La température continue à osciller entre 37°,5 et 39°,5 jusqu'au 2 août, époque à laquelle elle commence à baisser progressivement pour se maintenir entre 37° et 38° dès le 5 août. Localement, le gonflement et la douleur du poignet gauche ont à peu près complètement disparu, celle du coude droit s'atténue ; le poignet et la main ainsi que le genou droits restent toujours aussi gros et aussi douloureux, et évoluent manifestement vers l'ankylose. En même temps, l'état général est meilleur, la malade est moins déprimée et moins abattue, elle commence à s'alimenter.

Pour parer à l'ankylose articulaire qui s'organise au poignet et au genou droits, on commence à faire du massage léger et une mobilisation discrète, mais peu de jours après, le 10 août, la température commence à remonter, présentant de grandes oscillations entre 37°,8 et 39°,5. Les articulations qui étaient moins grosses et moins douloureuses présentent une poussée fluxionnaire évidente et reprennent l'aspect pseudo-phlegmoneux du début. Elles sont le siège de douleurs plus vives. L'état général est moins bon, la malade plus abattue et déprimée. Rien de neuf à l'examen du cœur, où l'on entend toujours avec netteté le double souffle aortique.

Le 24 août, la courbe thermique, qui s'est élevée peu à peu, se tend autour de 40° ; la malade, très abattue, presque prostrée, se plaint de céphalée et de lourdeur de tête. Elle refuse de s'alimenter. Le pouls est petit à 110, mais

(1) FAURE-BEAULIEU, La septicémie gonococcique au oint de vue clinique et thérapeutique (*Le Journal médical rançais*, t. XV, n° 3, mars 1926).

régulier. La tension à 10-5,5. Les urines, moins abondantes, ne sont pas albumineuses.

Le 25, la température atteint 40°,7 le soir. Les céphalées sont plus vives. Il existe de la raideur de la nuque et du Kernig nets. La malade rend le peu de liquide qu'elle prend. État de faiblesse extrême, malgré les injections d'huile camphrée et de strychnine. Rien de nouveau du côté des articulations ou du cœur. Une hémoculture sur bouillon-ascite pousse abondamment après quarante-huit heures. L'examen direct du bouillon, et après repiquage sur gélose-ascite, montre en culture pure l'existence d'un fin diplocoque en grain de café, Gram-négatif, qui est manifestement du gonocoque.

Le 26, le syndrome méningé s'accentue. Des vomissements glaireux, incessants, empêchent toute ingestion de liquide, et fatiguent beaucoup la malade qui se trouve dans un état d'affaiblissement inquiétant. Température à 40°,2. Bruits du cœur un peu sourds et quelques extrasystoles. Pouls à 116. Urines peu abondantes, 600 grammes.

Le 28, état peu modifié. Le syndrome méningé persiste ; la raideur de la nuque est moins accentuée, mais le Kernig plus marqué ; les vomissements continuent ; il existe une constipation tenace. Température à 40°,6. Pouls 116. Une rachicentèse pratiquée montre l'existence d'un liquide clair ne contenant aucun élément cellulaire. Albumine 0gr,20. Après examen prolongé du culot de centrifugation, on constate la présence unique de deux éléments microbiens ayant les caractères morphologiques et tinctoriaux du gonocoque.

Le 29, tableau clinique sans changement notable. Une nouvelle rachicentèse est tentée sans résultat.

Le 30, la température est moins élevée que les jours précédents, quoique encore au-dessus de 39°. Les manifestations méningées sont moins marquées, la céphalée moins vive, le Kernig moins intense, les vomissements ont cessé. Une troisième rachicentèse pratiquée ne laisse écouler que quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien ne permettant pas un ensemencement convenable d'un tube de gélose-ascite qui reste sans résultat.

Les jours suivants, les divers éléments du syndrome méningé s'atténuent peu à peu. L'état général s'améliore. La température oscillante s'abaisse entre 38° et 39°, mais en même temps le pouls s'accélère et se maintient entre 120 et 130. Les bruits du cœur sont moins bien frappés, le double souffle s'entend de façon moins nette.

Le 3 septembre, les divers éléments du syndrome méningé ont complètement disparu. Amélioration franche de l'état général. La malade, beaucoup moins abattue, s'alimente un peu. Même état du pouls et du cœur. Petits frissons accompagnés de transpirations, abondantes le soir. La température reste entre 38° et 39°.

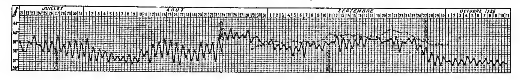
Le 8, la malade se plaint de coliques pénibles depuis quelques jours accompagnées de diarrhée : quatre à cinq selles par jour, sans caractère. Douleur à la palpation sur le trajet du côlon descendant. Température autour de 39°. Le pouls reste rapide ; néanmoins la malade est moins déprimée et l'état général relativement satisfaisant.

Le 11, la température monte et atteint 40° le soir. Le pouls petit, inégal, irrégulier, est à 140. Les bruits du cœur sont sourds, avec quelques extrasystoles, le double souffle est moins bien perçu. Aucun signe physique ni fonctionnel de péricardite. Urines rares et foncées, 500 grammes.

Le 16, les mêmes symptômes s'accentuent. Les bruits du cœur sont de plus en plus sourds avec tendance à l'égalisation des deux silences. Le double souffle aortique n'est plus perceptible. Le pouls très rapide est à 156, la température à 39°,5. Tension artérielle : 9,5-5. Une nouvelle hémoculture pratiquée le lendemain donne un résultat positif comparable à celui de la première.

Les jours suivants, le même état persiste, le pouls restant aux environs de 150-155, malgré la digitaline que la malade prend depuis quelques jours, malgré les injections d'huile camphrée et de strychnine, et la glace sur le cœur. Les bruits du cœur restent très sourds avec tendance au rythme fœtal. La malade paraît assez abattue avec des tendances au collapsus et à la syncope. Température entre 39° et 40°. Tension artérielle : 9,5-5.

Le 25, la température commence à baisser en lysis, pour revenir progressivement à la normale. Le pouls est moins rapide à 120, les bruits du cœur moins sourds, le double souffle aortique réapparaît. Quelques jours après on constate aux membres inférieurs, sur les plans d'extension et aussi un peu sur la face, l'apparition d'une véritable pyodermite. Elle est constituée par de petites pustules, grosses comme une petite lentille, remplies de pus, entourées d'une aréole rougeâtre nettement purpurique. L'éruption, très discrète sur la face, est plus confluente sur les jambes ; pas d'éléments sur le tronc ni les membres supérieurs. L'examen direct du pus montre la présence de gonocoque à l'état pur, sans autre élément microbien. L'éruption se dessèche en l'espace d'une quinzaine de jours et desquame sans laisser de cicatrices ni de kératose.



Le 5 octobre, la température est redescendue à 37° pour y rester définitivement. Mais le pouls reste un peu rapide à 100. Le double souffle aortique persiste. Les phénomènes fluxionnaires articulaires ont bien rétrocédé, quoique encore le poignet, la main et le genou droits restent augmentés de volume. Une ankylose définitive de ces articulations s'est constituée. L'état général de la malade est satisfaisant, bien qu'elle soit fatiguée et amaigrie. Elle sort le 13 décembre 1925 de la maison Dubois sans qu'aucun autre incident pathologique se soit produit.

Le 14 janvier 1927, nous avons eu l'occasion de revoir cette malade, qui depuis sa sortie se porte très bien. Une ankylose complète du poignet et du genou droits persistent ainsi qu'une ankylose partielle de ses articulations métacarpo-phalangiennes. L'auscultation du cœur ne montre rien d'anormal en dehors du double souffle aortique, d'ailleurs peu intense. Tension artérielle : 11-6,5. Aucun trouble fonctionnel cardiaque. L'état général est très satisfaisant.

En résumé, cette observation est celle d'une jeune femme présentant une blennorragie aiguë datant sans doute de quelques mois, qui fit une

gonococcémie dont les deux hémocultures positives sont un témoin, caractérisée par une fièvre rémittente ayant duré trois mois, et des localisations métastatiques successives, articulaires, cardiaques, méningée et cutanée.

Sur les caractères de la courbe thermique nous n'insisterons pas : elle est intimement liée à celle des diverses métastases, présentant, au moment où celles-ci se produisirent, le type d'une fièvre continue souvent très élevée, dépassant 40°, et dans leur intermédiaire celui d'une température moins élevée à oscillations irrégulières.

Les manifestations articulaires revêtirent le type d'arthralgies fugaces et mobiles d'abord, pour se fixer ensuite sur un petit nombre d'articulations où elles présentèrent l'aspect pseudo-phlegmoneux avec terminaison par l'ankylose, comme le fait est si fréquent dans le rhumastime blennorragique.

Les métastases cardiaques, méningée et cutanée nous paraissent davantage dignes de retenir l'attention. Les manifestations cardiaques furent de deux ordres, endocardiaque et myocardiaque.

La première se traduisit, trois semaines environ après le début du rhumatisme, par l'apparition d'un double souffle systolique et diastolique au foyer aortique. Elle ne s'accompagna d'aucun trouble fonctionnel. L'auscultation quotidienne seulement en révéla l'existence. Plus que l'endocardite maligne elle-même, le fait intéressant dans le cas présent est sa guérison. Les faits de cet ordre sont, en effet, assez rares, et Faure-Beaulieu dit n'avoir relevé jusqu'ici que 5 cas certains de septicémie gonococcique avec endocardite suivis de guérison. Dans notre cas, on peut dire que la guérison est certaine, puisque nous avons eu l'occasion de revoir la malade dix-huit mois après les accidents.

Beaucoup plus exceptionnels sont les faits de myocardite aiguë au cours de la gonohémie, et nous n'en avons pas trouvé de signalés. Or l'on ne peut guère étiqueter autrement le syndrome présenté par notre malade, constitué par une tachycardie très marquée restée plus de huit jours entre 150 et 160, de l'assourdissement des bruits du cœur avec disparition des souffles orificiels auparavant existants, une tendance au rythme fœtal, des extrasystoles, une chute de la tension artérielle, syndrome en tout comparable à celui que l'on peut rencontrer au cours de la fièvre typhoïde et de la diphtérie. Que ces troubles de la tonicité et de la conductibilité soient dus à une lésion de la fibre musculaire, ou à un trouble fonctionnel du système nerveux extra ou intracardiaque, c'est une question que nous ne saurions discuter. Le fait est que cette malade a présenté au cours d'une gonohémie prolongée un syndrome d'insuffisance cardiaque qui, comme dans toutes les infections, s'est manifesté à une période avancée de la maladie, et s'est trouvé de ce fait dissocié de la localisation endocardiaque, qui, elle, fut précoce.

Le syndrome méningé très grave qu'a présenté cette jeune femme est également digne d'intérêt. Cliniquement représenté par ses éléments constitutifs habituels, céphalée, raideur de la nuque, Kernig, vomissements persistants et ininterrompus, constipation, il s'est accompagné d'une température élevée dépassant le soir 40°, et d'un état général grave avec abattement, dépression profonde, presque tuphos, pouvant faire craindre une issue fatale. Il a évolué en huit à dix jours. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré l'absence de réaction albumino-cytologique. Nous avons cru déceler à l'examen direct deux gonocoques, mais la rareté des éléments microbiens, l'impossibilité où nous nous sommes trouvés d'ensemencer le liquide, laissent le résultat de notre examen douteux. Un tel syndrome constaté il y a vingt-cinq ans eût été étiqueté méningisme. Nous pensons que celui de méningite lui convient mieux, malgré l'absence de pléiocytose et d'albuminose et l'incertitude qui persiste sur la présence de gonocoques dans le liquide, car il nous paraît indiscutable qu'un syndrome méningé aussi grave ne peut être conditionné que par des altérations anatomiques de la leptoméninge dues au gonocoque ou à ses toxines. Les réactions méningées de nature gonococcique sont d'ailleurs peu fréquentes et assez mal connues jusqu'ici. Deux observations seulement, et incomplètes, ont été signalées qui toutes deux réalisèrent le tableau de la méningite cérébro-spinale. Celle de Blind et Richard, qui précéda une blennorragie, guérit et fut accompagnée d'une réaction lymphocytaire sans éléments microbiens dans le liquide céphalo-rachidien. Celle de Grimbert, survenue chez un vieux blennorragique, se termina par la mort. Le liquide céphalo-rachidien trouble contenait de nombreux diplocoques ressemblant à des gonocoques, mais ni le liquide céphalo-rachidien ni le sang ne furent ensemencés.

Non moins intéressante nous paraît la pyodermite qui termina ce long épisode infectieux et présenta certains caractères particuliers tels que la petitesse des éléments, leur caractère hémorragique, son évolution qui ressembla plutôt à celle d'une maladie éruptive qu'à celle d'une pyodermite banale à staphylocoque ou à streptocoque.

La présence du gonocoque à l'état pur dans les pustules permettait de considérer cette pyodermite comme une véritable métastase, fait déjà signalé dans certains érythèmes au cours de la gonococcémie. Mais ce qui a surtout retenu notre attention, c'est la chute de la température, définitive cette fois, dont le début a précédé de quelques jours l'apparition des premières pustules, et qui est revenue, alors que la malade était dans un état général grave avec un pouls rapide, de 40° à la normale en dix jours environ. On peut dire que cette pyodermite s'est comportée dans le cas présent comme un véritable abcès de fixation. Blind et Ricard interprètent de même le fait de gonococcémie avec méningite cérébrospinale où la guérison et la chute de la température précédèrent l'apparition de l'écoulement urétral. Pour séduisante que soit cette comparaison, il faut noter toutefois les différences qui séparent ces faits de l'abcès de fixation thérapeutique dont la suppuration est toujours aseptique, et précède le début de la chute de température et l'amélioration de l'état général au lieu de les suivre. Toujours est-il intéressant de constater que, dans ce cas comme dans toutes les septicémies, l'apparition d'une suppuration localisée va souvent de pair avec une amélioration de l'état général.

En dehors de la thérapeutique symptomatique qui a été faite, nous avons à diverses reprises essayé chez cette malade les injections de vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur associées à des injections de lait à dose progressivement croissante (3 à 5 centimètres cubes), et nous avons le sentiment que cette thérapeutique est restée sans résultat appréciable. Par contre, la mobilisation et le massage précoce qui ont été tentés pour parer à l'ankylose articulaire, ne nous ont pas paru, comme le fait a déjà été signalé, complètement anodins ; et c'est à leur suite que nous avons vu la température, presque revenue à la normale après la localisation endocardiaque, remonter progressivement, et la malade faire les accidents méningés si graves qui ont été décrits. Il eût été évidemment intéressant, dans un cas semblable, de pratiquer des injections intraveineuses de sérum antigonococcique suivant la méthode préconisée par Ravaut (1) que nous ignorions à ce moment.

En tout état de cause, cette observation de gonococcémie nous a paru digne d'être rapportée au point de vue documentaire. La multiplicité des métastases qui l'ont accompagnée, la rareté de certaines d'entre elles, l'évolution favorable vers une guérison terminale et durable après une fièvre ayant persisté plus de trois mois, donnent à ce fait clinique un intérêt indéniable.

(1) RAVAUT et DUCOURTIOUX, Le traitement du rhumatisme et des septicémies blennorragiques par les injections intraveineuses de sérum antigonococcique (*Presse médicale*, 1927, n° 1).

ACTUALITÉS MÉDICALES

La rhinite lépreuse.

Les Drs G. PORTMANN et H. RETROUVEY (Bordeaux), en s'appuyant sur des cas personnels, font une description de la rhinite lépreuse (*Acta oto-laryngologica*, vol. X, fasc. 2, 1926).

Les lésions nasales sont, dans la lèpre, sinon constantes, du moins extrêmement fréquentes, surtout dans les cas de lèpre cutanée ou mixte. Ces lésions se manifestent par un ensemble de *signes fonctionnels* et *objectifs* suffisamment nets, dans la plupart des cas, pour constituer un tableau clinique caractéristique. Les *épistaxis* sont un signe de début de haute valeur, qu'elles soient spontanées, ou provoquées par une exploration très légère ; leur intensité s'accroît en même temps que les poussées tégumentaires. La *sécrétion muco-purulente ou croûteuse* peut s'accumuler dans les fosses nasales, entraînant une certaine analogie avec celle du coryza atrophique. *L'obstruction nasale* est variable suivant l'abondance des produits de sécrétion et l'*hypertrophie* de la muqueuse, qui, dans certains cas, peut être au contraire *atrophiée*.

Toute la gamme des *troubles sensoriels* peut se rencontrer, jusqu'à l'*anosmie* complète ; quant aux *troubles sensitifs*, ils sont constitués surtout par des *zones d'anesthésie* au contact et à la température, localisées au niveau de la cloison et du cornet inférieur.

Les *signes objectifs* comprennent des modifications exo-nasales, qui seront variables suivant que la lèpre aura entraîné une infiltration du plan tégumentaire ou au contraire une perte de substance avec un effondrement de l'attelle cartilagineuse du nez. On pourra constater ainsi, soit le *facies léonin typique*, soit le *nez en lorgnette*. Les manifestations endo-nasales se signalent par une *congestion diffuse* de la pituitaire. Ces phénomènes congestifs présentent une recrudescence au moment des poussées tégumentaires. Cette modification de couleur s'accompagne d'une infiltration qui peut être diffuse ou localisée, donnant alors la *gomme caractéristique*, évoluant vers l'ulcération.

Après avoir envisagé ainsi l'aspect clinique de la rhinite lépreuse, Portmann et Retrouvey en ont étudié avec détail les diagnostics différentiel et positif, en insistant sur les méthodes de laboratoire (recherche du bacille de Hansen dans le sang ou dans le muco-pus nasal, examen biopsique) qui seules peuvent donner une certitude.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1927

PAR

le Dr SAINT-CÈNE (Paris).

Généralités.

Au cours de l'année 1926, la valeur de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard a été l'objet de critiques assez vives.

D'après Cathelin, elle expose à de graves mécomptes et à de terribles erreurs et il n'hésite pas à déclarer qu'elle constitue une véritable hérésie chirurgicale. Il croit voir une justification de sa thèse dans la défense même de la constante présentée par Legueu, alors qu'en réalité cet auteur, tout en montrant les limites de la constante, insiste sur ses avantages.

De leur côté, Paulesco, Marza et Trifu, par des recherches expérimentales et de nombreuses vérifications, sont arrivés à des conclusions tout à fait différentes de celles d'Ambard, et aux lois d'Ambard substituent les suivantes :

1° Le débit de l'urée varie en rapport direct avec la concentration de l'urée dans le sang ;

2° Le débit est constant quand la concentration de l'urée est constante ;

3° Le débit n'est pas influencé par la concentration de l'urée dans l'urine, qui dépend seulement de la quantité d'eau dont dispose l'organisme.

Pour ces auteurs, la première loi d'Ambard est manifestement erronée ;

La deuxième est non seulement erronée, mais illogique et, par suite, la constante uréo-sécrétoire, conséquence de ces deux lois, est, elle aussi, erronée et illogique, de valeur nulle, sans utilité en médecine.

Goldberger, au contraire, pense que si l'on peut éliminer les troubles de la sécrétion aqueuse et exclure les facteurs extra-rénaux qui modifient le chiffre de la constante, la constante garde sa valeur et qu'une constante élevée marque un trouble de l'excrétion uréique certainement dû à une altération de la cellule rénale.

Christian ne conteste pas la valeur de la constante, mais repousse la pratique de la néphrectomie basée sur la seule constante. Dans les opérations rénales, elle doit être associée au cathétérisme urétéral et n'est suffisante qu'en cas d'interventions sur la prostate, la vessie et l'urètre.

Marion, de son côté, montre à nouveau, par l'exposé de deux cas, combien peut être néfaste en pratique le principe de la néphrectomie basée sur la seule constante. A son avis, pour qu'on puisse être autorisé à faire une néphrectomie en se basant uniquement sur la constante, il faut, en dehors d'une constante satisfaisante :

1° Qu'on soit absolument certain du côté malade ;

2° Qu'il soit absolument indispensable d'enlever le rein malade, même si le rein opposé n'est pas complètement sain.

Ambard maintient ses conclusions sur la valeur de la constante et montre, par le résultat d'expériences sur les animaux, comment elle a pu lui permettre de mesurer l'hypertrophie compensatrice et l'hyperfonctionnement du rein restant après néphrectomie.

P. Gerbaut (Thèse de Nancy), en s'appuyant sur les résultats de la constante, montre le rôle compensateur de l'hyperfonctionnement rénal dans les cardiopathies compensées ou légèrement décompensées.

H. Behara (Thèse de Montpellier) a essayé de rattacher la constante d'Ambard à une des théories actuelles de la sécrétion rénale — celle de Cushny — et a été amené ainsi à découvrir ce qu'il appelle le rapport uréo-chlorurique.

L'épreuve de la phénosulfonephtaléine reste, par contre, en faveur chez un grand nombre d'urologistes.

H. Blanc (Bordeaux) et Siguret (Paris), chacun de leur côté, précisent les conditions d'une bonne technique, et Thévenot (de Lyon), en comparant les différents épreuves fonctionnelles du rein, met en relief la supériorité de l'épreuve P. S. P.

F. Widal et P. Laudat ont essayé de fixer chez l'homme normal la formule azotée du sérum sanguin.

L'azote de l'urée représente 52,55 p. 100 de l'aozte total non albuminoïdique, et l'azote résiduel, 47,45 p. 100.

Ils ont indiqué, dans le bloc de l'azote résiduel, la proportion de chacune des substances qui peuvent être rigoureusement dosées, et ils ont établi leur rapport avec l'azote, qui reste indéterminé. Les substances dosées en dehors de l'urée constituent 30,7 p. 100 de l'azote total et se répartissent ainsi : 6,55 p. 100 pour l'acide urique, 6 p. 100 pour la créatinine totale et 18,1 p. 100 pour l'ammoniaque et les acides aminés. Enfin, 16,8 p. 100 de l'azote total échappent encore aux méthodes directes d'analyse.

Cette formule azotée du sérum sanguin est remarquablement fixe dans les conditions ci-dessus.

Le Noir, Ch. Richet fils et Sarle montrent que l'azotémie basale, c'est-à-dire l'élimination d'urée par jour et par mètre carré de surface, lors d'un régime très hypoazoté, est aux environs de 21,58. Ce chiffre, soumis à de grandes variations individuelles, est une moyenne qui paraît mesurer l'usure cellulaire ; l'azotémie basale est en moyenne de 0,14.

Oliviéro, faisant le dosage de l'urée du sang au début et à la fin d'une saignée, a constaté chez un certain nombre de sujets que la concentration uréique était plus forte dans le premier jet de la saignée qu'à la fin. La différence n'est pas constante, mais peut aller jusqu'à 50 p. 100.

D'après A. Crainicianu et J. Florian, l'azotémie pré-opératoire n'a qu'une valeur pronostique minime et doit être complétée par la recherche de K ou l'épreuve P. S. P. L'azotémie post-opératoire est due à la résorption de toxines retenues dans les tissus, à l'uréogenèse histologique.

L. Ambard, F. Schmid et A. Adnot montrent que la variation de la teneur du régime alimentaire en NaCl modifie la réserve alcaline, que sa restriction l'élève, tandis que son ingestion l'abaisse ; que ce phénomène, tout à fait général, s'observe aussi bien sur le sujet normal que chez les néphritiques ; que la seule différence est que le phénomène a plus d'amplitude dans les cas pathologiques.

A. Boivin (Montpellier) expose une nouvelle méthode micro-analytique de dosage de l'urée en biologie, analogue à la méthode de Nicloux et Welter, mais n'exigeant pas l'emploi d'une balance de précision. L'urée est précipitée en xanthylurée par le xanthydral. La xanthylurée est transformée en ammoniaque par distillation dans un courant de vapeur d'eau et titrage acidimétrique. L'erreur relative ne dépasse pas 2 à 3 p. 100.

M. Labbé, P.-L. Violle, E. Azerad ont étudié l'action de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse sur la diurèse et les modifications de cette action sous l'influence du sommeil.

L'extrait d'hypophyse exerce, chez l'homme normal, une action nettement suspensive, mais passagère, car huit à onze heures après l'épreuve, il se produit une débâcle polyurique. Par contre, chez le sujet normal, le sommeil physiologique annule l'effet oligurique de l'extrait hypophysaire.

Busquet a vérifié la valeur diurétique de la pyrole (*Pyrola umbellata*). C'est un diurétique non toxique, hydrurique, dichlorurique et antiazoturique puissant.

D'après R. Labbé, la quinidine, en plus de son pouvoir régulateur sur le cœur, semble posséder une action diurétique.

Artault de Vevey a constaté l'effet salutaire de l'acide quinique dans l'urémie.

Porak a étudié lui-même les variations physiologiques de la diurése et essaie d'en dégager les lois. Sa méthode consiste à recueillir l'urine non à heures fixes, mais quand le sujet éprouve le besoin d'uriner, c'est-à-dire à des intervalles très variables. Il étudie la diurèse dans deux conditions simples : la diurèse provoquée par l'ingestion du thé et la diurèse sous l'influence du bain. Il précise les modifications du débit urinaire sous l'influence des repas, du sommeil, de la marche. L'étude de la densité complète la notion fournie par la quantité.

Dans un article très intéressant, G. Potel (Lille) montre que l'hypertension portale joue un rôle beaucoup plus important qu'on ne l'avait remarqué jusqu'ici dans la pathogénie d'un grand nombre de troubles génito-urinaires de l'homme et de la femme.

A l'état normal, le foie jouit d'une certaine extensibilité qui compense les excès de pression dans le domaine de la veine cave inférieure ; mais, lorsque le foie est altéré, il ne se laisse plus distendre, la pression intraportale reste élevée, alors que la pression artérielle est faible, d'où oligurie, anisurie, opsiurie, et lorsque cet état persiste, il s'établit une sorte de congestion passive permanente, persistant, en particulier, dans la région pelvienne d'où hémorroïdes, hypersécrétion des glandes utéro-vaginales, métrorragies chez la femme, et chez l'homme rétention d'urine, petit prostatisme, etc.

G. Albano montre le rôle de l'hydrémie dans quelques symptômes post-opératoires ; certains opérés, quand ils commencent à se lever, présentent des œdèmes qui disparaissent quand ils se recouchent. L'excrétion est, en même temps, plus abondante la nuit que le jour. On peut croire ainsi à une lésion rénale ou cardio-vasculaire, alors qu'en réalité il ne s'agit que d'un trouble physico-chimique dans l'équilibre hydrique des tissus et du sang.

Par l'étude comparée de l'index réfractométrique du sérum sanguin, durant le jour et durant la nuit, il a pu mettre en évidence l'existence d'une hydrémie nocturne :

La nuit, l'eau s'achemine plus aisément vers le rein. Le jour, durant la station verticale, le liquide reste dans le tissu sous-cutané et le tissu musculaire qui n'ont pas encore retrouvé toute leur sensibilité fonctionnelle. L'œdème pourrait représenter un mécanisme de protection pour alléger, dans l'orthostatisme, la fonction du rein qui serait encore un peu méiopragique.

Dans un travail important, Bouchard étudie la dilatation congénitale primitive des voies urinaires supérieures, uni-ou bilatérale, totale ou partielle ; elle résulte d'un trouble dystrophique comparable à celui que nous savons être à l'origine du rein polykystique ; c'est un trouble du même ordre que celui qui aboutit à la mégavessie, au mégacôlon, au mégarectum. La lésion congénitale semble frapper primitivement les filets nerveux, d'où atonie, puis dilatation du bassinet et des uretères. La légère hypertrophie de la musculeuse traduit la lutte des conduits contre le trouble dynamique. L'auteur en décrit la symptomatologie, assez imprécise, car nombre de dilatations, particulièrement les segmentaires, restent latentes. Une rétention incomplète chronique est souvent l'accident révélateur ; de même, l'infection domine l'histoire clinique de ces malformations. Ce qui est remarquable, c'est l'adaptation de l'organisme et la conservation d'une activité sécrétoire du rein suffisante, malgré des lésions, en apparence, considérables. La cystographie et la pyélographie sont parmi les plus importants éléments du diagnostic. Au cas de lésions bilatérales, le traitement ne peut être que palliatif. Dans les lésions unilatérales, il peut être curateur.

Fisch montre les variations morphologiques du

colibacille ; elles sont susceptibles de causer des confusions et sont en fonction du temps où l'examen est pratiqué.

D'après Cirillo, on a exagéré l'importance du coli dans la pathogénie des cystites. Il insiste sur le rôle du bacille acidogène qu'il a découvert en 1922.

Beauvy et Dalsace, dans deux travaux différents, rapportent les résultats de leur expérience sur le bactériophage de d'Hérelle et arrivent à la même conclusion, à savoir que ces vaccins, toujours inoffensifs, sont souvent utiles dans les infections urinaires.

Les colibacilluries ont fait l'objet d'un rapport important de Phillipart et H. de Graewe à la Société belge d'urologie.

Les races de colibacilles sont extrêmement nombreuses : les unes purement saprophytes, les autres purement pathogènes. Il faut réserver le nom de colibacillurie à la présence permanente et patente de colibacilles non pyogènes dans une urine vivante que trouble leur abondance.

Les colibacilluries peuvent dépendre d'un foyer extra-urinaire (prostatique ou intestinal) ou être autonomes, sans doute par suite d'un trouble anatomique et physiologique dans le jeu des émonctoires. Le traitement chimiothérapique et le traitement biologique peuvent se compléter, mais, dans l'état actuel, la chimiothérapie est encore plus féconde en succès.

D'après P. Bazy, le salol est un antiseptique puissant dans les infections urinaires. Il supprime ou prévient les accès de fièvre qui accompagnent fréquemment les dilatations urétrales chez les rétrécis infectés. Il convient de le donner à doses assez élevées (2 à 3 grammes en vingt-quatre heures *per os*).

Une observation de Strominger et Gottfried démontre une fois de plus le rôle de la syphilis dans la pathogénie de l'hémoglobinurie.

Pour Langeron, syphilis et exposition au froid sont les deux conditions étiologiques habituelles de l'hémoglobinurie.

En 1925, Delbet et Léri avaient été amenés à penser que l'incontinence d'urine infantile était causée par une bride congénitale accompagnant un spina bifida sacro-lombaire ou une métamérisation du sacrum ; cette bride, comprimant la moelle, doit être traitée par l'excision.

Legueu a pratiqué cinq fois la laminectomie sans aucun bon résultat ; l'existence de la bride lui paraît problématique et de valeur pathogénique incertaine.

J. François (d'Anvers) a obtenu une amélioration manifeste dans quatre cas d'incontinence ayant persisté au delà de la perberté et dans un cas de rétention.

Marion semble peu disposé à pratiquer la laminectomie qui, en tout cas, ne doit être envisagée que chez les sujets adultes ayant conservé l'incontinence depuis l'enfance et où la radio montre indiscutablement une malformation vertébrale.

Dans un travail intéressant, Serrallach montre que les incontinences d'urines post-mictionnelles sont dues à des perturbations fonctionnelles de l'appareil génital.

Montassut, Lamache et Daussy signalent les heureux effets de la pilocarpine dans le traitement des rétentions d'urine chez les psychopathes et notamment chez les paralytiques généraux (1 centigramme en injection).

Tant (Bruxelles) expose les résultats qu'il a obtenus par la méthode de Corbineau au cas de parésie vésicale post-opératoire (injection vésicale de glycérine boriquée). Dans les trois quarts des cas, une seule injection fut suffisante pour rétablir la fonction vésicale. Sur 175 malades, ce traitement s'est montré d'une efficacité constante.

Maisonnet a observé une vingtaine de cas de blessures de la queue de cheval et signale les complications urinaires qui en furent la conséquence (rétention, incontinence).

Les troubles urinaires que présentent les blessés de la queue de cheval démontrent l'existence de centres nerveux paramédullaires qui ont sous leur dépendance les phénomènes de la miction automatique, par opposition aux centres cérébraux qui règlent la miction consciente.

L'anesthésie épidurale en urologie a été l'objet de différentes communications. Pauchet s'en montre très partisan dans les prostatectomies ; par contre, H. Laskownicki dit n'avoir jamais observé d'anesthésie complète de la prostate par ce procédé. Il croit qu'elle doit être surtout réservée aux opérations intravésicales (endoscopie, électro-coagulation, cathétérisme urétéral).

D'après cet auteur, l'anesthésie épidurale est très dangereuse si l'on dépasse 0gr,50 de novocaïne, opinion d'ailleurs en contradiction avec Hannecart, Cathelin, etc. Laskownicki pense que, pour obtenir une anesthésie efficace dans la prostatectomie, il faut employer la méthode sacro-lombaire (4 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100 dans le canal intradural et 40 centimètres cubes de la même solution dans l'espace épidural). On aurait ainsi une anesthésie parfaite et tout à fait inoffensive.

La leucoplasie des voies urinaires a fait l'objet d'un travail important de Allemann dans le service de Marion.

L'auteur discute les différentes hypothèses émises sur l'origine des plaques leucoplasiques (théorie inflammatoire, théorie embryonnaire de Lecène). Il montre l'importance de la leucoplasie au point de vue du diagnostic différentiel et ses rapports avec le carcinome.

Maladies des reins.

Néphrites. — F. Rathery et J. Marie relatent trois observations de néphrite chronique hyperazotémique qui s'accompagnait d'acidose mise en évidence par l'abaissement de la réserve alcaline et par la détermination du *p*H sanguin et du *p*H uri-

naire, et la réponse de ce dernier au bicarbonate de soude.

Dans un autre travail, Rathery étudie plus à fond l'acidose rénale et montre que, dans certains cas, elle peut justifier une thérapeutique alcaline des néphrites.

S. Rolando montre que la créatinémie s'observe parallèlement aux valeurs de l'urée du sang.

Normalement, la créatinémie totale est de 6 milligrammes ; dans l'insuffisance rénale, elle peut atteindre jusqu'à 24 milligrammes p. 100.

G. Mouriquand et Bernheim rapportent un cas de néphrite chlorurémique chez un enfant où l'examen histologique *post mortem* ne montra aucune lésion rénale, mais, par contre, des lésions hépatiques accentuées.

Santy rapporte un cas de néphrite aiguë mortelle consécutive à une transfusion du sang ;

Cestan et Fabre un cas de néphrite urémigène non hypertensive.

L. Bouchut et P.-P. Ravault montrent qu'il existe chez des sujets d'âge moyen des néphrites chroniques azotémiques sans hypertension artérielle : ces néphrites s'accompagnent d'hypertrophie cardiaque, mais il semble bien que l'augmentation de volume et de poids du cœur ne soit pas forcément liée à la lésion rénale.

Cristol montre que dans la néphrite azotémique, les phénomènes d'insuffisance rénale ne peuvent pas être jugés uniquement sur l'étude de l'azotémie, car l'insuffisance rénale s'étend à de nombreux constituants azotés ; il y a souvent des insuffisances rénales dissociées. L'azote résiduel ne met pas seulement en évidence les troubles du métabolisme azoté, mais aussi une partie des insuffisances du rein. L'acidose est fonction de l'imperméabilité rénale aux ions minéraux et de l'imperfection de la fonction ammonio-productrice du rein. Deux phénomènes importants de la néphrite influent sur le pronostic : la labilité des protéines humorales et son résultat, l'accumulation des polypeptides dans le sang. L'auteur indique comment on peut étudier l'indice de polypeptidémie.

Chabanier met en valeur les avantages du régime déchloruré chez les brightiques secs, en particulier chez les brightiques urinaires.

Siguret rapporte 21 cas de néphrite chronique sans albuminurie. Le diagnostic en est parfois difficile ; le praticien averti doit entreprendre l'étude de la fonction globale du rein toutes les fois qu'apparaissent certains troubles (torpeur, céphalée, prurit, polyurie nocturne, troubles visuels, auditifs, vertiges). Le diagnostic s'appuie sur la sphygmomanométrie, sur l'épreuve de la P. S. P., sur le dosage de l'urée sanguine, sur la rétention chlorurée à l'aide de pesées quotidiennes, sur la chlorurie alimentaire et enfin sur la présence des cylindres.

Darget a rapporté un cas de néphrite chronique oligurique douloureuse, traité par la double décapsulation du rein et très amélioré.

Legueu et E. Papin pensent que les résultats de la décapsulation sont inconstants.

Marion et Gayet estiment au contraire que, dans certains cas, elle est susceptible d'améliorer réellement l'état du rein ; un travail de Damski résume l'état de la question du traitement chirurgical des néphrites. Dans les néphrites unilatérales hématogènes, l'intervention radicale (néphrectomie) peut être indiquée. Dans les néphrites douloureuses hématuriques, l'opération de choix est la décapsulation avec, au besoin, néphropexie. Dans les néphroses toxiques (néphroses par sublimé) la décapsulation est le traitement le plus rationnel. Certains cas de mal de Bright sont susceptibles d'être améliorés par la décapsulation.

Ch. Richet fils et Monceaux ont essayé d'établir un régime hypoazoté en prenant comme point de départ les notions des physiologistes sur l'optimum et le minimum azotés.

L'optimum correspond à ce que consomme un homme bien portant. Le minimum de matières protéiques nécessaire est de 20 à 23 grammes par jour pour un homme de 60 à 70 kilogrammes. En s'appuyant sur ces données, ces auteurs donnent l'indication de deux régimes : l'un très sévère, régime d'exception, l'autre moins sévère, régime habituel des nombreux azotémiques.

Dans un travail d'ensemble, C. Dreyfus résume l'état de la question des néphrites hématuriques.

La question du diabète rénal a été magistralement exposée par M. R. Castex (de Buenos-Ayres) avec l'appui de ses travaux personnels.

Rein mobile. — Laquière étudie les relations du rein droit et de l'appendice. Les deux organes présentent des rapports anatomiques importants : l'appendice peut s'accoler au rein, au bassinet, à l'uretère ; de plus, les deux organes ont des connexions vasculo-nerveuses et lymphatiques. En pathologie, on peut observer des lésions du bassinet (perforation, pyélite), de l'uretère (urétérite et périurétérite, rétrécissements, hydronéphrose), des phlegmons périnéphrétiques, des néphrites des pyélonéphrites secondaires, des infections secondaires d'origine appendiculaire localisées, sur le rein droit, par une affection préexistante (lithiase, hydronéphrose, rein mobile), des hématuries droites. Dans tous ces cas, l'appendicectomie fait cesser les troubles.

Quenay résume les théories pathogéniques du rein mobile et se range à la théorie congénitale de Cathelin. Différentes causes secondaires peuvent intervenir.

Infections rénales, abcès du rein, pyélonéphrites, pyonéphroses. — Grandjean donne un travail d'ensemble sur les abcès chauds du rein (néphrite infectieuse, infarctus septique du rein, *Nierenkarbunkel* des Allemands). L'abcès chaud du rein est presque toujours d'origine hématogène et peut s'observer au cours de toutes les infections. Il peut être unique ; le plus souvent, on trouve des abcès multiples disséminés dans le

parenchyme. Les symptômes urinaires sont longtemps négatifs ; on note surtout la douleur localisée à la palpation ; parfois l'augmentation du volume du rein, les troubles généraux ; le diagnostic se fera avec l'appendicite, les calculs, les abcès périnéphrétiques, les pyélonéphrites ou les pyonéphroses.

Le traitement consiste dans la néphrectomie ; la vaccinothérapie peut rendre des services.

Maisonnet a fait une décapsulation du rein pour abcès miliaires cortieaux à staphyloeoques développés à la suite d'un abcès appendiculaire. Finalement, il dut pratiquer une néphrectomie après échec de la vaccinothérapie. Mock rapporte deux cas d'abcès miliaires avec pyélonéphrite.

Sous le nom de pyélonéphrite atrophique, Broglio essaie de séparer du groupe des pyélonéphrites chroniques une forme spéciale dans laquelle le processus néphrite l'emporterait sur la facteur pyélite. M. Marion fait remarquer que ces faits semblent plutôt rentrer dans le cadre des hydronéphroses.

Dans les pyélonéphrites gravidiques, au cas d'échec du traitement médieal, Ribat, élève de J. Martin (Toulouse), pense que l'interruption artificielle de la grossesse est préférable à l'intervention rénale, à moins toutefois que l'enfant soit pratiquement viable (huitième mois).

Santy rapporte 4 cas de pyonéphroses aiguës où la symptomatologie rénale était réduite à rien ou presque rien. Deux cas simulaient l'appendicite et seule l'intervention montra la nature réelle de la lésion.

O. Mercier et J. Pérard ont observé dans le service de Marion un cas d'hématurie abondante au cours d'une pyélonéphrite, qui fut arrêtée par le cathétérisme urétéral. Marion présente, lui-même, une observation de Blanc qui a guéri une hématurie au cours d'une pyélonéphrite colibacillaire par le simple cathétérisme urétéral.

Hydronéphroses. — Yvon propose une classification étiologique des hydronéphroses (hydronéphroses eongénitales, hydronéphroses aequises) et, parmi ces dernières, hydronéphroses traumatiques et hydronéphroses tuberculeuses, et une classification anatomo-pathologique : hydronéphroses pyéliques (totale, partielle, calicielle) et hydronéphroses rénales : hydronéphrose intraparenchymateuse, totale ou partielle, hydronéphrose papillaire, polaire et les hydronéphroses totales (géante, naine) ; enfin, l'hydronéphrose sous-capsulaire.

A. Bœckel, à propos de 4 cas observés, décrit une hydronéphrose à forme hématurique. La pathogénie de l'hématurie est variable et son abondance peut être telle qu'elle a pu faire eroire à l'existence d'un cancer du rein.

B. Fey, s'appuyant sur les résultats de la pyéloscopie dont Ferrier, son élève, décrit en détail la technique, pense que la rétention primitive du bassinet a une individualité propre qui précède et conditionne la distension. Il distingue les rétentions aiguës (mécaniques, spasmodiques) et chroniques (complètes ou incomplètes) et intermittentes. La rétention aiguë ou chronique entraîne les troubles de la motricité du muscle pyélo-urétéral ; la distention suit la perte de tonicité musculaire.

Toutes ces données jettent un jour nouveau sur la pathogénie des hydropyonéphroses. Au reste, l'examen radiologique de l'appareil pyélo-urétéral a fait l'objet d'un travail important de Legueu, B. Fey et Truchot. Les auteurs précisent la technique et montrent l'importance de ees examens tant au point de vue de la morphologie exacte du bassinet que de sa physio-pathologie. Sans vouloir empiéter sur les travaux de 1927, disons cependant que ceux qui voudront une étude plus approfondie de la question pourront se rapporter au travail magistral que Legueu, B. Fey et Truehot viennent de publier (*La pyéloscopie*, 1927 ; Maloine, éditeur).

Tumeurs des reins. — La valeur de la pyélographie dans le diagnostic des tumeurs du rein a fait l'objet de rapports et de discussions.

E. Papin commente longuement une observation d'hypernéphrome de Costantini et Bernasconi (d'Alger), où le diagnostic et la localisation de la tumeur furent obtenus par la pyélographie. La pyélographie peut révéler l'existence d'une tumeur rénale au cas où il n'y a pas de tumeur appréciable. Lorsqu'il y a tumeur, la pyélographie peut montrer des modifications du bassinet et de l'uretère et faciliter le diagnostic.

Pour Legueu, la pyélographie peut donner des renseignements très précieux pour le diagnostic précoce des tumeurs du rein, à la condition qu'ils soient minutieusement en rapport avee la clinique et contrôlés et vérifiés par la pyéloscopie qui montrera le caractère fixe ou transitoire des déformations.

Marion pense que la pyélographie peut être très utile, si elle est positive, pour affirmer un cancer du rein ; négative, elle ne doit pas faire éliminer le cancer si d'autres symptômes le font diagnostiquer. E. Papin se range à cet avis.

Pour Le Fur, dans les cancers cavitaires du rein, dans les cancers à développement intrapyélique, ou dans les tumeurs ou kystes volumineux du pôle inférieur du rein, l'urétéro-pyélographie permet souvent de confirmer un diagnostic hésitant.

A. Delille et J. Vibert, chez un enfant de quatre ans, yaant un syndrome d'anémie pernicieuse sans aucun signe urinaire, ont découvert, à l'autopsie, un sarcome du rein droit.

Martin-Laval présente un cas de cancer du rein à forme hyperthermique simulant une pyonéphrose fermée et guérie par la néphrectomie.

J. Bœckel (Strasbourg) présente un cas d'adénoépithélioma du rein, observé chez un enfant de dix-sept mois, qui fut opéré, il y a actuellement vingt ans, qui est resté en parfait état de santé. Le diagnostic histologique avait été vérifié par Recklinghausen.

Cathelin fournit une bonne étude d'ensemble du

cancer du rein. Sur 27 cas personnels, il a eu 25 résultats post-opératoires immédiats parfaits, 12 morts tardives, dont un cas onze ans après l'opération, les autres quatre ou cinq ans après. Malgré sa gravité, le cancer du rein doit être opéré. Le plus souvent, il s'agit de tumeurs très enlevables et le pronostic opératoire est meilleur que celui que donne la théorie des bras croisés.

Kystes du rein. — Quelques cas de kystes du rein, de reins kystiques ou polykystiques, ont été rapportés : Carajanopoulos, A. Bœckel et Bilger, un cas de rein polykystique suppuré ; Savy, F. Paliard et R. Puig, un cas mettant en relief le caractère familial de l'affection et le volume parfois considérable que peut atteindre le rein (rein gauche : 3 kilogrammes).

G. Brulé donne une étude des kystes hématiques périnéphrétiques (apoplexie rénale de Wunderlich ; hématomes périrénaux spontanés) et distingue des kystes extra ou sus-capsulaires et des kystes sous-capsulaires. Les kystes extracapsulaires débutent brusquement avec une triade de symptômes très nets et d'une extrême gravité. La néphrectomie est ordinairement indiquée. Les kystes sous-capsulaires sont le plus souvent une trouvaille d'autopsie. L'auteur rapporte une statistique des cas publiés, d'ailleurs incomplète.

Tuberculose rénale. — Cathelin, dans un article clair et précis, indique tout ce que le praticien doit rechercher pour reconnaître et traiter la tuberculose rénale.

E. Caffert (Thèse de Toulouse), élève de J. Martin, donne une étude approfondie et très précise du diagnostic de la tuberculose rénale et critique la valeur des différents signes cliniques.

C'est une mise au point très actuelle et très complète de la question.

Condamin, élève de Rochet, a recherché dans quelles proportions les lésions tuberculeuses extra-rénales influencent les bons résultats de la néphrectomie pour tuberculose rénale. Alors que les néphrectomies pour tuberculose sans lésions extrarénales donnent une proportion de 2,9 p. 100 de morts opératoires, 27,5 de mortalité éloignée et 69 p. 100 de guérison, les cas avec lésions extrarénales donnent beaucoup plus de décès, à savoir : 3,9 p. 100 de mortalité opératoire, 49 p. 100 de mortalité éloignée, 47 p. 100 de guérison. Les lésions pulmonaires sont celles qui aggravent le plus le pronostic.

Quelques cas intéressants de tuberculose rénale ont été publiés : Darget (hémorragie d'origine rénale mortelle dans un cas de tuberculose rénale), Caraven (occlusion intestinale mortelle après néphrectomie pour tuberculose).

Gayet et Cibert (Lyon) présentent un rein enlevé chez une malade de vingt-trois ans et demi, atteinte de néphrite hématurique. Microscopiquement, ce rein ne présentait pas de lésions tuberculeuses, mais l'examen histologique montra l'existence de follicules tuberculeux avec cellules géantes en bordure.

Différents cas d'exclusion spontanée du rein tuberculeux sont rapportés : Pallasse et Cluzet, 2 cas, qui, d'ailleurs, sont l'objet des critiques de Gauthier, Reynard et Gayet ; Le Fur, un cas d'exclusion partielle, également critiqué par Cathelin, qui ne souscrit pas à une prétendue guérison de lésions tuberculeuses et ne voit dans le « kyste du rein décrit par Le Fur qu'une modalité anatomo-pathologique de la lésion. »

Dans un cas de Gauthier et Jouve (Lyon), un rein exclu était cause d'une néphrite hypertensive qui fut améliorée par l'ablation de ce rein.

Ch. Perret (Montreux) donne une statistique de 100 néphrectomies consécutives sans un seul décès, dont 87 pour tuberculose, et à ce propos décrit sa technique personnelle en insistant sur les précautions pré et post-opératoires.

A propos d'un cas de tuberculose rénale, dans lequel le cathétérisme urétéral à vessie ouverte n'avait pas donné de résultat, Darget pratiqua avec succès la néphrectomie après lombotomie exploratrice, sur une constante de 0,10. Legueu croit trouver dans ce cas la justification de la néphrectomie sur la constante. Marion fait remarquer que la néphrectomie a été faite en réalité d'après les résultats de la lombotomie et avec Pasteau condamne une fois de plus la thèse de la néphrectomie sur la constante.

Pour Lobligeois, les rayons ultra-violets donnent des résultats intéressants dans la tuberculose rénale.

Caraven et G. Dubois (d'Amiens) montrent que la grossesse agit sur la tuberculose rénale, tantôt en aggravant une tuberculose urinaire déjà existante, tantôt en révélant un rein tuberculeux latent ; mécaniquement, les tiraillements de l'accouchement au niveau de la vessie malade, la congestion pelvienne du début, la compression des uretères, expliquent l'action défavorable de la grossesse, mais l'infection hématogène colibacillaire est la cause principale d'aggravation. La néphrectomie doit être faite sur l'heure quand le diagnostic est certain et, dans 70 p. 100 des cas, la grossesse arrive à terme. Après sept mois, il est préférable de temporiser et d'opérer après l'accouchement, à moins que la fièvre élevée, un gros rein en rétention, un état général mauvais ne commandent une néphrostomie, suivie ultérieurement de néphrectomie secondaire.

A. Bœckel et Franck ont enlevé, pour tuberculose rénale, un rein à bassinet double, dont la partie supérieure seule était atteinte. Il existait également deux uretères. Papin a fait une héminéphrectomie dans un cas semblable.

Médecine opératoire. — B. Fey décrit une nouvelle technique d'abord du rein par voie thoraco-abdominale.

L'incision comprend :

1° Un segment thoracique antérieur, le long de la douzième côte ;

2° Un segment abdominal, de la douzième côte à l'épine iliaque antéro-supérieure. On aurait ainsi

une vue complète sur le pédicule et sur le pôle supérieur du rein.

Tavadzki et Abadie se félicitent de l'incision de L. Bazy pour les interventions rénales.

Au cours d'une néphrectomie difficile pour pyonéphrose, Gayet a vu se produire une déchirure latérale de la veine cave. Une pince à forcipressure appliquée sur la déchirure et laissée à demeure a arrêté l'hémorragie et le malade a guéri.

A la suite d'une énervation rénale, Legueu a observé l'atrophie du rein énervé, rapide, immédiate. Il pense que, pour être inoffensive, l'énervation doit être partielle.

Uretère.

A Franck (Thèse de Strasbourg), élève de A. Bœckel, a étudié d'une façon très complète les uretères surnuméraires à terminaison vésicale et extravésicale. En plus des différentes observations publiées, il apporte des cas personnels. Ce travail important ne saurait être résumé ici.

E. Papin rapporte trois observations de bifidité de la partie supérieure de l'uretère : la bifidité urétérale ne peut être décelée que par la pyélographie.

Allembach, A. Bœckel et Franck présentent un cas d'uretère surnuméraire borgne dont le diagnostic fut établi par la pyélographie ; la néphro-urétérectomie amena la disparition des crises douloureuses.

Courboulès communique une observation curieuse et rare d'un cas de dilatation des voies d'excrétion de l'appareil rénal droit, qui, au cours de deux crises, survenues à trois ans d'intervalle, fut pris pour un abcès appendiculaire. A la deuxième crise, le caractère de tumeur fantôme disparaissant en quelques heures mit sur la voie du diagnostic que les épreuves endoscopiques et radiographiques permirent d'établir d'une façon complète avant l'intervention.

Il s'agissait d'un méga-uretère géant commençant à 4 centimètres de la vessie et formant jusqu'au rein une énorme poche dont la capacité dépassait 1 200 centimètres cubes. La poche urétérale était réunie au rein, petit, déformé, lobulé par deux conduits distincts représentant soit un uretère bifide, soit deux calices extériorisés.

E. Papin (Paris), en collaboration avec Eisendrath (Chicago), dresse une classification aussi complète que possible des anomalies du rein et des uretères. C'est là un simple plan d'une étude que les auteurs reprendront ultérieurement, mais qui est précieux par une grande abondance de figures schématiques.

Thévenot apporte une statistique de 16 cas de calculs des différentes portions de l'uretère, dont il étudie les particularités.

Imbert communique un cas de calcul de l'uretère situé au-dessus d'un rétrécissement et mesurant 4 centimètres de longueur.

Legueu présente une pyélographie intéressante de perforation de l'uretère par un calcul lombaire à pointe acérée : une partie de la solution opaque avait passé dans le tissu cellulaire.

M. Leroy rapporte deux cas de pseudo-calculs de l'uretère.

André (Nancy) a enlevé un calcul de l'uretère chez un enfant de quinze mois ; deux mois plus tard, récidive.

Chez un malade de Miginiac, au cours d'une hystérectomie totale élargie, il se produisit une section accidentelle de l'uretère. La simple ligature de l'uretère suffit à empêcher l'éclosion d'accidents ultérieurs.

Dans un cas semblable, J. Petit pratiqua une suture bout à bout ; non seulement la guérison fut obtenue, mais des cathétérismes urétéraux répétés montrèrent ultérieurement que l'uretère avait gardé sa perméabilité.

Vessie.

La question du reflux vésico-cérébral a fait l'objet du rapport de Lepoutre au XXVI[e] Congrès français d'urologie. Il faut distinguer le reflux-accident, passager et le reflux définitif, reflux-maladie, congénital ou acquis (uretère forcé).

L'auteur étudie longuement à ce propos la physiologie du bassinet, de l'uretère, de la vessie. La physiologie et l'expérimentation montrent que le reflux acquis est un phénomène vésical. L'obliquité de l'uretère intra-mural, le péristaltisme de l'uretère, s'opposent à sa production. Au contraire, au moment de la contraction vésicale, la disposition anatomique devient plus favorable au reflux. La vessie, par la sangle musculaire qui entoure la portion intramurale, est seule gardienne des uretères, mais se laisse parfois mettre en défaut. Lepoutre étudie en détail la symptomatologie, le diagnostic, l'anatomie pathologique, le traitement du reflux. Nous renvoyons le lecteur à son remarquable rapport et aux discussions intéressantes auxquelles il a donné lieu.

Avramoviei, à propos d'un cas, fait une étude d'ensemble de la cystite syphilitique et note comme un des signes diagnostiques les plus intéressants le retour périodique des accidents.

Cathelin, dans différentes publications, insiste sur les avantages de la lithotritie comparativement à la taille, pour le traitement des calculs vésicaux.

Martin-Laval rapporte un cas de calcul urétro-vésical de 15 centimètres de longueur. M. Gérard (Lille), un cas de calcul vésical du poids de 450 grammes.

Lépinay et Pérard rapportent un cas de corps étranger vésical constitué par une masse de paraffine enrobée dans une coque de phosphates.

Dans un cas de M. Gérard, il s'agissait du capuchon en caoutchouc d'un stylographe.

Gouverneur rapporte deux cas de pyosalpinx ouverts dans la vessie. Hystérectomie. Guérison.

Jeanbrau insiste sur les bienfaits de la transfusion

du sang dans les tumeurs vésicales ayant déterminé une anémie marquée.

Reynard publie un cas de cancer vésical traité par la curiethérapie, et resté guéri depuis deux ans et demi.

Astier et Tristant présentent une cysto-radiographie de tumeur vésicale : les hématuries avaient empêché toute cystoscopie.

Parmi les méthodes d'exploration urologique modernes, la cystographie a pris dans ces dernières années une importance de premier ordre.

Dans un livre important, Blanc et Négro exposent les recherches qu'ils ont entreprises, depuis quatre ans, dans le service de Marion. Ils ont nettement perfectionné cette méthode et les premiers ont indiqué la façon d'obtenir des cystographies en position transversale, puis en position rigoureusement latérale.

La première partie de l'ouvrage comprend l'étude cystographique de la vessie normale, mais la partie la plus importante est consacrée à la vessie pathologique. De nombreuses reproductions cystographiques montrent l'importance de ce procédé d'exploration.

Ed. Papin montre les avantages de la taille transpéritonéale : seule elle permet la résection des parties inférieures de la vessie pour tumeur ; elle est également indiquée dans les fistules vésico-vaginales difficiles, dans la dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère. L'auteur utilise surtout la taille transpéritonéale avec extrapéritonéisation secondaire de la vessie par le procédé qu'il a mis au point :

La vessie est ouverte largement sur la ligne médiane après protection du péritoine, puis, quand l'opération vésicale est finie, on ferme totalement la vessie en deux plans, un musculaire à points séparés et un séreux en surjet, en réservant la place du drain à la partie antérieure. Le péritoine pariétal est suturé d'arrière en avant sur la ligne médiane : arrivée en arrière du drain, la suture est bifurquée en V, chaque branche comportant une suture du péritoine pariétal au péritoine vésical. Ainsi se trouve exclue la région antérieure de la face péritonéale de la vessie.

Uteau, à la suite d'une application de radium pour cancroïde vésical après cystostomie, a observé des phénomènes de péritonite aiguë qui emportèrent rapidement la malade.

Darget rapporte 8 cas de radiopuncture de la vessie pour néoplasme malin (5 résultats favorables, 3 insuccès).

D'après Fédoroff, étant donné que nous ne possédons pas encore de moyen sûr de traitement du cancer, il est logique, dans le cancer de la vessie, de procéder de la même façon que pour les affections cancéreuses d'autres organes, c'est-à-dire de pratiquer l'ablation totale de la vessie. La cystectomie (même avec ablation de l'urètre chez la femme) n'est ni très compliquée, ni très dangereuse si l'on opère en deux temps : 1° dérivation des urines ; 2° ablation de la vessie. L'auteur est confirmé dans cette opinion par l'étude de 220 cas qu'il a pu recueillir dans la littérature, dont 12 lui sont personnels.

Urètre.

Iselin décrit une malformation congénitale de l'urètre postérieur mise en évidence par l'urétrographie. Il s'agissait d'un diverticule de la paroi postérieure de l'urètre prostatique avec modification de la limite inférieure de la vessie, concave en bas, au lieu d'être convexe en bas, comme normalement.

Les traumatismes de l'urètre ont donné lieu à différentes communications. Grimault, Chevassu, Duboucher, Veau ont rapporté des cas d'interventions immédiates après le traumatisme avec d'excellents résultats.

A ce propos, Marion précise son opinion : la suture urétrale est toujours indiquée, mais elle doit être faite au moment opportun ; que, dans certains cas, on puisse faire d'emblée et la cystostomie et la suture urétrale avec de bons résultats, la chose n'est pas douteuse. Mais, en pratique, dans la majorité des cas, il sera prudent de ne faire tout d'abord que la cystostomie, seul temps véritablement d'urgence. Quant à l'hématome périnéal, on se bornera à l'inciser, et à débarrasser le foyer des tissus contus. Si les deux bouts sont faciles à retrouver, on peut mettre un ou deux points, uniquement destinés à diriger la suture future. Ce n'est que plus tard, six semaines environ après le traumatisme, que l'on peut faire une urétrorraphie correcte.

Thévenot rapporte un cas de prolapsus étranglé de la muqueuse de l'urètre chez une femme.

Mock rapporte une observation de rétrécissement congénital de l'urètre.

Dans un cas de fistule urétro-rectale, Chauvin (Marseille) a obtenu la guérison par le procédé du dédoublement de Cooper complété par une myorraphie interurétro-rectale des releveurs.

Verriotis et Defrise étudient les formations diverticulaires de l'urètre chez la femme. L'origine congénitale de ces diverticules est douteuse ; il s'agit, le plus souvent, de diverticules acquis, dus aux causes les plus variées. L'intervention opératoire consiste dans la résection de la poche diverticulaire suivie d'une plastique urétro-vaginale.

Prostate.

A côté des suppurations périprostatiques et périvésicales qui se développent dans les espaces que délimitent les barrières celluleuses autour de la prostate et de la vessie, il en est d'autres qui, quoique situées dans le voisinage de la vessie et de la prostate, sont séparées de ces organes par des plans celluleux importants, et peuvent même leur être complètement étrangères. C'est à ces suppurations qu'Aversenq donne le nom d'*extra-prostatites* et d'*extra-cystites*.

Il distingue des extra-prostatites d'origine urétrale, et des extra-cystites d'origine urétrale, dont il étudie l'étiologie, la pathologie et le traitement.

Martin (Toulouse) rapporte un cas de pyohémie staphylococcique consécutive à un abcès de la prostate.

Le Fur rapporte un cas d'infection urinaire staphylococcique rebelle et prolongée à point de départ urétro-prostatique, ayant envahi successivement les deux reins et les deux loges périrénales, compliquée de double lithiase rénale, améliorée, mais non guérie, par la vaccinothérapie, ayant nécessité successivement la lombotomie gauche, la néphrectomie droite, la néphrectomie gauche pour anurie calculeuse ; mort à la suite de transfusion sanguine.

R. Henry traite des grandes infections de la prostate, abcès proprement dits et phlegmons périprostatiques, si fréquents comme complications d'infections sanguines, de prostatites aiguës et d'adénomes prostatiques.

Lavenant donne une revue générale sur les prostatites aiguës et chroniques et leur traitement.

De Berne-Lagarde a résumé ce que nous savons de la tuberculose prostatique.

Le Fur a pu retirer avec le tube urétroscopique de Luys neuf calculs de la prostate dont trois très volumineux. Marion, Legueu, Pasteau, tout en appréciant l'habileté de Le Fur, croient que, dans la majorité des cas, la voie sanglante est préférable. C'est à la voie sanglante que Maisonnet a eu recours dans deux autres cas.

O. Pasteau passe en revue les indications opératoires de la prostatectomie et Illyès expose sa technique de prostatectomie.

De Beaufond indique les premiers soins à donner aux prostatiques et L. Michon nous parle des prostatiques sans prostate.

Cathelin, dans la prostatectomie transvésicale, se contente, pour l'anesthésie, du procédé suivant : Une demi-heure avant l'opération, on donne au malade un lavement tiède avec 1gr,50 à 2 grammes d'antipyrine et XXX gouttes de laudanum dans 60 grammes d'eau. Cela suffit pour pratiquer sans douleur l'énucléation, même d'une prostate volumineuse. La peau et la vessie sont insensibilisées localement avec une solution de novocaïne à 1 p. 100.

J. Berthon indique les modifications qu'il faut apporter à la conception anatomique de la prostatectomie périnéale pour adénome. D'après lui, les mauvais résultats de la prostatectomie périnéale sont dus à la conservation de l'urètre postérieur qui entraîne une opération incomplète et peut être cause de récidive, et à l'ouverture trop basse de l'urètre, qui risque d'intéresser l'urètre membraneux et de déterminer l'incontinence.

Pour intervenir de façon anatomique parfaite, il faut faire l'énucléation totale de la tumeur, sans tenir compte du sphincter lisse vésical, ni de l'urètre prostatique ; éviter l'urètre membraneux et introduire le désenclaveur plus haut, en amont du veru montanum, ce qui peut permettre de ménager le veru et les canaux éjaculateurs.

Une observation de E. Papin (Paris) montre que les grands diabétiques peuvent bénéficier de la prostatectomie après traitement par l'insuline. Un peu plus tard, Marc Papin (La Rochelle) confirme les conclusions de E. Papin et apporte à son tour un cas de guérison dans des conditions semblables.

Les décentrements et rétrécissements de l'urètre après la prostatectomie ont fait l'objet de plusieurs discussions à la Société française d'urologie. Michon pense que ces complications sont dues soit à un rétrécissement cicatriciel de l'urètre postérieur, soit à l'établissement d'un diaphragme résistant entre la loge prostatique et la vessie. C'est également l'opinion de Marion qui étudie les conditions anatomiques dans lesquelles se présente ce diaphragme, à quoi il est dû et quel en est le traitement. Le béniqué tranchant réussit parfois à sectionner la bride, mais ce résultat est obtenu beaucoup plus facilement à l'aide d'un instrument spécial, sorte de béniqué tranchant à lames mobiles, qu'il a fait construire par Gentile.

Janet pense que, dans certains cas, la dilatation à l'aide de bougies cylindro-coniques, olivaires, béquillées, peut suffire.

Dor, dans le cas de cathétérisme difficile chez les prostatiques en rétention aiguë, alors que la cystostomie n'est pas indiquée, préconise la position de Trendelenburg, qui facilite singulièrement le passage de la sonde.

Marion n'a jamais vu de malade guérir d'une hypertrophie prostatique par la radiothérapie, et la prostatectomie lui paraît très supérieure ; un cas de Gayet montre que la radiothérapie n'est pas toujours inoffensive. Il croit, lui aussi, qu'elle est incapable de modifier réellement le cours général de la maladie, et qu'elle ne mérite vraiment pas de prendre place parmi les méthodes curatives.

Jeaubrau signale 3 cas d'adénomites, simulant la dégénérescence cancéreuse de la prostate et disparaissant après plusieurs mois de traitement par la cystostomie.

Au point de vue anatomique, Marion distingue :

1° Le cancer de la prostate proprement dit, ou cancer de la prostate glandulaire ;

2° Le cancer résultant d'un adénome péri-urétral ,

3° Le cancer mixte, ayant débuté soit dans la prostate, soit dans l'adénome, mais ayant fini par envahir les deux parties.

Au point de vue traitement, il distingue :

1° Les *cancers opérables* : ce sont ceux qui, ayant débuté dans la prostate ou dans un adénome, n'ont pas encore diffusé apparemment dans le tissu périprostatique et dans le tissu périvasculaire, et qui, par conséquent, sont encore limités par un plan de clivage ;

2° Les *cancers inopérables*, lorsqu'il y a diffusion dans les tissus périprostatiques et périvésiculaires.

Marion estime l'opération indiquée toutes les fois que le cancer apparaît comme susceptible d'être enlevé.

Sur 48 opérés, il a eu 3 guérisons (dix ans, sept ans, quatre ans et demi). 26 malades sont morts de continuation pelvienne ou de métastase en un temps variable, mais après une amélioration des symptômes urinaires dont ils souffraient. 8 malades ont eu un bénéfice appréciable momentané et ont récidivé localement après plusieurs mois ou années.

Marion se prononce nettement, au point de vue opératoire, pour la voie sus-pubienne.

Laquière et Bouchard rapportent un cas de sarcome de la prostate chez un bébé de sept mois.

Astaldi décrit un procédé personnel de biopsie des tumeurs de la prostate par voie périnéale. Papin et Verliac rapportent un cas d'adénome kystique végétant de la prostate ; à ce propos, Marion rappelle un cas semblable observé par lui.

R. Scholl et J. Verbrugge ont recherché les résultats post-opératoires éloignés d'une série de cas de tumeurs de la prostate, de la vessie et du rein et les ont étudiés en rapport avec la structure histologique de ces tumeurs afin d'établir un index de malignité.

Il existe deux types de cancers prostatiques ; le premier — le moins malin — se rapproche beaucoup du type glandulaire normal ; le second est constitué par des masses de cellules n'ayant aucune tendance à la différenciation.

Il existe deux types de cancers de tumeurs épithéliales de la vessie : l'un, de beaucoup le moins grave, comprend les papillomes malins, tumeurs qui ont conservé les caractéristiques de la muqueuse vésicale et des papillomes bénins ; l'autre est représenté par le groupe des carcinomes solides.

Les tumeurs du rein peuvent être divisées en deux grands groupes : celui des adéno-carcinomes papillomateux, correspondant au groupe des hypernéphromes et comprenant différents types de gravités diverses, et celui des carcinomes alvéolaires, groupe restreint de tumeurs très malignes et qui tendent à reproduire les tubuli du rein adulte.

La difficulté ou la facilité d'extirpation de ces tumeurs constitue un facteur très important dans la détermination du pronostic, en dehors du coefficient de malignité inhérent à la tumeur.

Luys a publié un important traité des maladies de la prostate ; dans le même ouvrage, Pauchet a rédigé le chapitre des différentes variétés de prostatectomies et celui des tumeurs malignes de la prostate.

Blennorragie.

La clinique et le laboratoire sont d'accord pour démontrer la réalité du gonococcisme latent, beaucoup plus fréquent d'ailleurs chez la femme que chez l'homme. Dans quelle mesure la spermoculture peut-elle nous aider à dépister le gonococcisme latent, c'est ce que P. Barbeillon étudie dans un travail étendu et consciencieux. En utilisant les meilleurs milieux, il arrive à faire cultiver le gonocoque dans 90 p. 100 des cas lorsqu'il est abondant et dans 50 p. 100 des cas où il est rare : le gonocoque est donc, jusqu'ici, par lui-même difficile à cultiver. Pour ce qui est de la découverte du gononcoque dans le gonococcisme latent chez la femme, la culture des sécrétions a moins de valeur que l'examen direct. Chez l'homme, la spermoculture bien faite a révélé un peu plus de 4 p. 100 de gonococque latent qu'aucun autre examen n'aurait fait soupçonner ; elle a donc encore une grosse valeur ; mal faite, la spermoculture ne montrera pas le gonocoque lorsqu'il y en aura et montrera des gonococques lorsqu'il n'y en aura pas (pseudo-gonocoques).

Barbeillon a trouvé 19 p. 100 de pseudo-gonocoques qu'il est relativement facile d'éliminer, puisqu'ils poussent facilement sur gélose adragante où aucun gonocoque n'a jamais poussé. Les pseudo-gonocoques n'ont pas plus de valeur que de vulgaires staphylocoques saprophytes.

Pour Durupt, la difficulté du diagnostic entre gonocoque et pseudo-gonocoque a été exagérée et, en se pliant aux exigences des techniques d'isolement, le spectre des pseudo-gonocoques peut être évité à la condition de laisser au bactériologiste le temps matériel de les exécuter. Durupt décrit, de façon précise, les caractères culturaux du gonocoque et les conditions d'une bonne culture et d'une bonne préparation d'auto-vaccin.

Pour Rubinstein, chez la femme, la réaction de fixation (gono-réaction) est infiniment supérieure à la recherche directe ; il a trouvé jusqu'à 100 p. 100 de réactions positives ; généralement négative au début, la gono-réaction devient positive deux ou trois semaines après le début de l'écoulement. De positive, elle devient progressivement négative avec les progrès de la guérison.

Iaskolko et Timoféeff, dans deux travaux importants, concluent également à la grande valeur de la réaction de Bordet-Gengou.

Jausion continue ses recherches sur l'acridinothérapie ; il insiste sur le fait que la maladie gonococcique évolue comme une infection générale. L'acridinothérapie, réalisée à l'aide de la gonacrine, donnerait un pourcentage élevé de guérison.

Clara et Lebœuf (Lyon) ont employé les injections intraveineuses de gonacrine dans 50 cas de blennorragies simples ou compliquées. Malgré des échecs nombreux, ce traitement, qu'il faut savoir manier, donne d'assez bons résultats.

Faure-Beaulieu étudie la septicémie gonococcique au point de vue clinique et thérapeutique. Il rappelle que c'est rarement une septicémie pure, mais, par ses métastases, une septico-pyohémie.

La septicémie s'annonce par des poussées fébriles plus ou moins tenaces et, dans la majorité des cas, frappe les articulations ou tout au moins leur voisinage, donnant lieu à une des nombreuses formes du rhumatisme blennorragique ; les manifestations purpuriques sont fréquentes ; le cœur est l'organe le plus souvent atteint (endocardite) et c'est aussi la complication la plus grave, car on peut dire que

tant que le cœur n'est pas touché, on doit garder quelque espoir sur la guérison d'une septicémie gonococcique.

L'hémoculture est nécessaire pour affirmer le diagnostic. Le pronostic est grave, car Debré et Paraf donnent une mortalité de 43 p. 100, dont 20 p. 100 chez des gonococcémiques sans endocardite. Le traitement de choix serait la sérothérapie anti-gonococcique endoveineuse. La chimiothérapie donne des résultats variables ; elle est généralement inefficace.

Zadok-Kahn, Oghashi et Vauthier ont observé un cas de gonococcémie grave avec arthrites multiples et irido-choroïdite dont ils attribuent la guérison à la gonacrine.

Ravaut et Ducourtioux, dans le rhumatisme et les septicémies blennorragiques, n'auraient eu de bons résultats que par les injections intraveineuses de sérum antigonococcique, et ils tiennent pour négligeables ou même heureux les phénomènes de choc consécutifs à ces injections.

A. Bœckel a observé 4 cas de gonococcie génitale latente sans urétrite prémonitoire et décelable seulement par la spermoculture.

Lavenant passe en revue les différents traitements de l'urétrite aiguë gonococcique. La méthode des grands lavages reste encore le moyen le plus sûr, soit que l'on compte sur elle seule, soit qu'on lui adjoigne des injections intraveineuses de gonacrine et, en temps utile, la vaccinothérapie.

De Berne-Lagarde et Beaufond s'attachent surtout à l'étude du traitement de la blennorragie chronique et de ses complications urétrales et para-urétrales. La vaccinothérapie donne de bons résultats, bien qu'inconstants. Elle ne peut être efficace que par son association au lavage des organes infectés et à l'extirpation des foyers infectés que le lavage ne peut atteindre.

Henry montre les difficultés du diagnostic de la guérison dans la blennorragie.

Synghellakis a soigné 12 cas de blennorragie avec la gonacrine intraveineuse : bons résultats, malgré un cas de néphrite.

Tissot a également obtenu des résultats excellents.

Douay expose le traitement de la blennorragie féminine.

Janet s'attache à décrire minutieusement le traitement de ce qu'il appelle la blennorragie basse chez la femme, c'est-à-dire celle qui s'attaque aux foyers vulvaires, glande de Skine, urètre, col.

Zadok préconise le massage des vésicules dans l'urétrite blennorragique subaiguë.

Karwoski attribue la persistance de la blennorragie urétrale chez la femme à l'existence de végétations, dont il donne la description histologique, qui sont visibles à l'examen urétroscopique, et dont la destruction amène la disparition du gonocoque et la guérison.

Les arthrites gonococciques ont fait l'objet d'un rapport important de Mondor, au XXV[e] Congrès français de chirurgie ; il montre que le diagnostic de l'arthrite gonococcique est très souvent négligé et il indique les différents moyens de parvenir à un diagnostic plus rapide ; la partie anatomique de son rapport est tout à fait remarquable.

Il distingue :

1° Les synovites légères, sèches, habituellement fugaces (arthralgies) ;

2° Synovites à épanchements séreux, séro-fibrineux, purulents (arthrites à épanchements) ;

3° Synovites phlegmoneuses ;

4° Chondro-synovites (arthrites prolongées) ;

5° Ostéo-arthrites, phlegmoneuses le plus souvent (panarthrites graves).

La dernière partie du rapport est consacrée à l'étude de la coxite gonococcique, très peu connue en France.

Basset rapporte 4 cas d'arthrites du genou, guéries par des injections intra-articulaires de stock-vaccin.

Charbonnel et Jonchère étudient à propos de deux cas les indications de l'arthrotomie associée ou non à la sérothérapie antigonococcique ou à la vaccinothérapie.

Averseng vante les bons résultats du thorium X dans le rhumatisme blennorragique.

Vignal expose la thérapeutique électro-radiologique du pseudo-rhumatisme gonococcique.

Appareil génital.

Cathelin expose à nouveau en détail sa technique de traitement des fistules des organes creux et canaliculaires par l'inversion cutanéo-muqueuse, urétrale ou vésicale.

A propos d'un cas, Rédi étudie les fractures du pénis. Elles se produisent pendant l'érection et peuvent guérir sans intervention sanglante.

Hartmann a observé un épithélioma du col utérin vérifié histologiquement, chez une femme dont le mari avait été amputé de la verge deux ans auparavant pour cancer malpighien.

P.-M. Vintila propose un nouveau procédé de cure radicale du phimosis (procédé à quatre lambeaux).

P. Masini montre les avantages du procédé de Parona dans la cure de l'hydrocèle vaginale.

Retterer a étudié l'évolution du testicule du taureau après écrasement (talage) du canal déférent. L'oblitération du canal déférent amène une déviation évolutive dans le revêtement épithélial des tubes séminipares qui se transforment lentement en tissus réticulés ; il y a non absorption, mais hypotrophie par modifications structurales.

Retterer a également examiné les reliquats de greffons de testicules de singe, après vingt-neuf mois de greffe à l'homme.

M. Laquière et Bouchard rapportent un cas de cowpérite calculeuse qui avait déterminé une inflammation périnéale chronique (tumeur urineuse).

Thévenot rapporte un cas de cancer de la vésicule séminale gauche avec intégrité apparente de la prostate.

Martin Fleury (Thèse de Montpellier) montre que certaines hydrocèles soi-disant essentielles sont en réalité d'origine tuberculeuse. Le processus semble avoir frappé d'emblée la séreuse sans aucune autre lésion apparente.

Cartier et Godard, dans le service de Delbet, ont fait des recherches analogues et montrent que 25 p. 100 des hydrocèles dites essentielles sont d'origine tuberculeuse, révélée par l'inoculation au cobaye et l'examen direct.

J.-E. Marcel (Thèse de Paris 1926) a publié un important travail sur la syphilis du testicule, basé sur 95 observations.

La syphilis du testicule est, le plus souvent, une orchi-épididymite avec participation constante de la vaginale et du cordon. A côté du testicule syphilitique classique, il faut placer :

1° Des *formes bénignes ou latentes*, qu'on découvre chez certains syphilitiques tertiaires ;

2° Des *formes liquidiennes*, qu'on prend habituellement pour une hydrocèle banale ;

3° Et surtout une *syphilis occulte*, basée d'une part sur la présence du spirochète dans le sperme (démontrée par les recherches expérimentales, inoculation et examens directs) ; d'autre part, sur les malformations des spermatozoïdes, leur diminution ou leur suppression (azoospermie).

En conclusion, l'auteur pense :

1° Que l'épididymite syphilitique secondaire existe sans conteste, mais qu'elle est toujours subaiguë, à manifestations cliniques minimes, de sorte qu'elle reste méconnue, non seulement du malade, mais aussi du médecin ;

2° Que l'*épididymite tertiaire*, considérée comme une exception, n'est pas une rareté.

Au cours de la syphilis héréditaire précoce du testicule, il convient de souligner la forme liquidienne, c'est-à-dire certaines hydrocèles du nourrisson, décrites par Marfan et ses élèves.

Dans la syphilis héréditaire tardive, le testicule est assez fréquemment atteint, et c'est alors une forme essentiellement gommeuse.

Au point de vue du diagnostic :

1° Toute tumeur des bourses, liquide ou solide, chronique et quelquefois aiguë, doit faire rechercher la syphilis ;

2° Et réciproquement, au cours de la syphilis secondaire, tertiaire ou latente, acquise ou héréditaire, on doit toujours explorer l'appareil épididymo-testiculaire.

Bibliographie. — Pour le détail des travaux cités, consulter principalement : *Journal d'urologie*, t. XXII et XXIII ; *Archives urologiques de la clinique de Necker*, t. V ; *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, 1926 ; *Bulletin de la Société française d'urologie*. Comptes rendus des rapports, mémoires et discours du *XXVII*e *Congrès français d'urologie ; Travaux de l'Hôpital d'urologie*, 8e série ; Comptes rendus de la *Société de chirurgie*, de la *Société de biologie*.

CE QUE TOUT PRATICIEN DOIT SAVOIR DES VOIES URINAIRES

OU DU ROLE DE LA CLINIQUE SANS INSTRUMENTS

PAR

le Dr F. CATHELIN

Chirurgien-chef de l'hôpital d'urologie, ancien chef de clinique de la Faculté.

Il n'est pas de chirurgie plus complexe que celle des voies urinaires. L'importance anatomo-physiologique du tractus uro-génital explique cette ampleur, de sorte qu'un spécialiste accompl doit être à la fois un clinicien, un technicien rompu aux difficultés d'une chirurgie constamment gênée dans ses manœuvres par les côtes ou l'auvent pubien, un physiologiste au courant des mystères de la sécrétion rénale ou du fonctionnement des muscles lisses de la vessie, un chimiste qui doit connaître à fond la nature des produits excrétés, un radiologue qui doit savoir interpréter les images de pierres, un explorateur enfin qui doit savoir manier les mille appareils de notre arsenal cystoscopique et même un artiste qui doit mener à bien les séduisantes manœuvres de la lithotritie.

Or, tout cela c'est l'œuvre du spécialiste, de l'homme qui passe sa vie à l'étude d'un même appareil, ce qui, avec la progression étonnante de notre science, devient déjà trop difficile ; mais le praticien, lui, ne peut songer à s'étendre aussi largement, car il serait débordé, et le voulût-il, qu'il ne le pourrait pas.

Il est cependant très utile, pour ne pas s'attirer plus tard les reproches d'une famille souvent portée à la calomnie ou aux insinuations malveillantes, qu'il sache *avec ses propres moyens, d'ordre purement clinique*, diagnostiquer tout au moins une de ces si fréquentes affections qui peuvent passer inaperçues au thérapeute non prévenu; et surtout qu'il sache dire au moins à la famille ce qu'il faut faire et de quel côté elle doit s'orienter.

Il ne faut pas en effet se tromper de segment et soigner pendant des mois, sans succès d'ailleurs, une cystite tuberculeuse alors que c'est le rein qu'il faut enlever le plus précocement possible.

Il ne faut pas laver éternellement une vessie qui guérira après prostatectomie ou même qui s'améliorera en facilitant la vie de l'entourage par une simple cystostomie.

Il ne faut pas traiter par des moyens ancestraux une incontinence d'urine que des injections

épidurales guériront, une hématurie qui est le signe avant-coureur d'une cancérose rénale ou vésicale, une pyurie qui est l'annonce d'une infection sérieuse.

C'est donc pour eux que j'ai pensé coucher ici sur le papier quelques vérités très élémentaires mais aussi très utiles qui grandiront le praticien dans l'estime de ses malades. Ces idées, qui sont nôtres depuis longtemps et que nous ne cessons de répéter dans nos cliniques du jeudi à l'hôpital, viennent d'être exprimées avec beaucoup de force par le professeur Weiss, doyen de la Faculté de médecine de Strasbourg, dans un article documenté de la *Presse médicale* du 8 juin 1927.

Il rappelle surtout, en leur reportant tout l'honneur, les paroles prononcées sur ce sujet par sir James Mackensie, par Harwey Cushing et par Sauerbruch qui, dans des travaux instructifs, ont élevé les mêmes protestations *en faveur de la clinique*, contre le laboratoire à outrance, contre l'instrumentation à outrance, et cela est assez plaisant sous la plume d'un Anglais, d'un Américain et surtout d'un Allemand ! « Sir James Mackensie, dit-il, s'élève contre cette idée que la pratique médicale repose sur des méthodes techniques précises. »

« L'étudiant dispersé, dit ce grand Britannique, ne comprend plus qu'il doit tirer de l'éducation de ses sens le principal de ce qui le servira dans sa carrière ; il ne développe pas assez son expérience clinique (1) et apprend trop de méthodes et de techniques qu'il ne pourra utiliser. »

« La tendance actuelle, dit-il encore, est d'étendre l'emploi des méthodes instrumentales si indéfiniment que personne n'arrive plus à se familiariser qu'avec une partie des techniques en usage aujourd'hui. »

Reins.

Le praticien devra d'abord nettement différencier la maladie médicale du rein — la néphrite — de la maladie purement chirurgicale. Il se rappellera pour cela que les maladies d'ordre médical d'emblée et sans tendance à passer à la chirurgie sont des affections avec albuminurie vraie, sans albuminurie pyoïde, leucocytaire ou secondaire, avec cylindrurie, avec œdème jambier ou simplement malléolaire, avec bruit de galop, avec hypertension, de caractère bilatéral le plus souvent, avec troubles d'origine vasculaire, sans symptômes douloureux, avec anurie ou urémie, et enfin avec des troubles généraux souvent graves amenant un état de déficience générale qui peut évoluer vers la mort. Rien de semblable avec une affection d'ordre chirurgical, pour laquelle il n'y a qu'à prendre la contre-partie des signes mentionnés plus haut.

La douleur d'un côté lui fera penser à une pierre, à un rein mobile ou à une hydronéphrose. Avec la pierre, il y aura souvent une hématurie rosée, discrète et provoquée par la marche ou la voiture ; le rein mobile n'existe qu'à droite et l'hydronéphrose, sauf quand elle est flasque, s'accompagne le plus souvent d'une tumeur du côté dont se plaint le malade.

Il devra donc porter son attention sur les divers modes de palpation rénale (2), en se rappelant que le rein peut avoir perdu droit de domicile et tomber dans la fosse iliaque où il faut savoir le chercher.

En cas d'hématurie noire et matinale, donc spontanée, il pensera, surtout quand il y a coexistence d'une tumeur ou simplement d'un empâtement, à un cancer du rein, et la présence d'un varicocèle *à droite* donnera une forte présomption en faveur de ce côté.

Il est bien certain qu'une petite tumeur intraparenchymateuse ou un polype du bassinet ne pourront attirer son attention, mais personne ne lui en tiendra rigueur.

Une tumeur appréciable *des deux côtés* lui fera penser au rein polykystique, dont il existe d'ailleurs une forme chirurgicale.

Des urines troubles lui feront penser à une tuberculose rénale, surtout si elles ont cet aspect lavé et absinthique que j'ai décrit il y a longtemps, et quand de plus il y a une cystite prononcée. Cette affection doit être diagnostiquée tôt, car si, comme l'écrit Calot, presque toutes les tuberculoses dites chirurgicales peuvent et doivent guérir sans intervention, il en est au moins *une* — et il ne me contredira pas — qui échappe certainement à cette règle brutale, c'est la tuberculose rénale, et cela pour des raisons multiples que j'ai données ailleurs.

Le praticien doit donc savoir qu'en dehors de la forme lithiasique, rare, et de la forme massive d'emblée, encore plus rare, la tuberculose rénale *ne s'accompagne d'aucun symptôme rénal* et qu'il faut interroger la vessie ainsi que les *points urétéraux* supérieur, moyen et inférieur qui lui révéleront déjà le côté.

L'aspect des urines, avec un genre tout spécial

(1) F. CATHELIN, Conférences cliniques et thérapeutiques de pratique urinaire, 1 vol. de 551 pages et 201 figures, 2e *édition*, chez Baillière.

(2) F. CATHELIN, *loc cit.*.

de pyurie, lui permettra de différencier cette infection des autres pyélonéphrites infectieuses, en particulier de la pyélonéphrite colibacillaire, qu'on trouve chez les grandes constipées et dont la pyélonéphrite de la grossesse n'est qu'une forme.

Dans ces deux derniers cas, pas de cystite et seulement des troubles mécaniques dus à la compression.

Dans l'hypothèse de pierre rénale, il ne devra pas trop insister sur l'évacuation antécédente des calculs ; cela ne s'observe en général que chez les lithiasiques médicaux, ceux que j'ai appelés les pilulaires, justiciables des cures thermales vosgiennes ; au contraire, le calculeux rénal chirurgical a le plus souvent une pierre volumineuse. J'en ai opéré une de 11 centimètres de hauteur dont le malade ne se doutait même pas.

Je n'insiste pas sur les lésions rares comme les anomalies ou le kyste hydatique, mais il devra faire attention quand on lui dira que son malade urine alternativement clair et trouble. Ce phénomène est souvent lié aux vomiques d'hydropyonéphrose. Joint aux crises et à la tumeur, ce symptôme fait faire le diagnostic.

L'aspect particulier des urines que j'ai qualifiées de *jumenteuses*, c'est-à-dire d'urines qui, de claires qu'elles étaient à l'émission, deviennent boueuses au repos, éloignera de son esprit une affection organique et lui feront penser à des troubles cellulaires profonds, surtout chez des psychopathes, à de la phosphaturie.

Il se rappellera la distinction que j'ai établie entre les maladies à gros reins et les maladies à petits reins, qui déjà orientera son esprit dans une bonne voie de début.

L'analyse chimique, histologique ou bactériologique des urines *totales* ne fournit que fort peu d'éléments d'appréciation. Quoi qu'il en soit, en chimie, il demandera seulement la recherche de l'urée et des chlorures, du sucre et de l'albumine, en histologie la recherche des cylindres, et en bactériologie la recherche du Koch ou du coli.

Ce sont là des éléments très simples d'appréciation que le voisinage d'un pharmacien instruit lui permettra d'obtenir.

Ce que nous voulons retenir dans ce premier chapitre, c'est que notre instrumentation rénale, dont nous sommes si fiers, est plutôt une instrumentation d'exploration thérapeutique qu'une instrumentation de diagnostic.

Le premier et souvent le dernier mot reste toujours à la clinique pure et, pour les reins en particulier, on doit faire le diagnostic causal et même le diagnostic de l'unilatéralité avec les seules ressources de la clinique. L'exploration rénale et la division des urines, cystoscopique ou autre, ne servent qu'à s'assurer d'abord de la présence de deux reins — le rein unique qui peut être malade n'étant pas une rareté, — et surtout de la valeur fonctionnelle du futur rein restant.

Vessie.

Le praticien sera le plus souvent appelé pour des phénomènes de cystite. Le diagnostic en est évidemment aisé et la connaissance de mon syndrome urétro-prostato-cervical lui en facilitera la tâche, en attirant son attention du côté du col, une des régions chères, parce que bien irriguée, aux infections de divers ordres.

Il demandera au malade s'il urine souvent dans la journée (fréquence), s'il se réveille pour uriner la nuit (pollakiurie nocturne), s'il a des douleurs avant, pendant ou après la miction, et enfin si l'urine est trouble, mais en insistant bien sur ce fait que l'aspect clair ou trouble de l'urine n'a de valeur qu'*à l'émission* et non dans le vase, par repos, après une nuit, des précipités troubles secondaires minéraux ou bactériologiques intervenant presque toujours. Donc, ne jamais tenir compte de la bouteille qu'on vous apporte, et faire uriner le malade devant soi.

Mais là ne doit pas se borner sa tâche. Il faut faire un diagnostic causal, sinon son rôle ne s'élèverait pas au-dessus d'un simple infirmier.

Il se rappellera donc le trépied symptomatique du syndrome urétro-prostato-cervical caractérisé par : 1° de la douleur ante et post-mictionnelle ; 2° de l'impériosité, c'est-à-dire que le malade ne peut se retenir sans uriner dans son pantalon ; 3° de la goutte de sang d'expression terminale du col avec une douleur ante et post-mictionnelle.

Il se rappellera que ce syndrome s'observe au complet : 1° dans la période d'envahissement postérieur de la blennorragie chez les jeunes ; 2° dans la tuberculose rénale chez les adolescents et les adultes ; 3° dans la cancérose prostatique chez les vieillards.

Il n'ignorera pas la *cystite d'origine grippale* ou colibacillaire en temps d'influenza et chez les grands constipés.

Je ne parle pas des accidents dus à une rupture de la vessie, car les anamnèses avec la chute ou le choc lui feront tout de suite diagnostiquer une rupture intra ou extrapéritonéale de la vessie. Il devra dans ces cas être prudent en matière de sondage, qui ne ramène que du sang, et surtout pas de lavage.

De même je laisse de côté le corps étranger de

la vessie qui ne peut être décelé qu'à la radio, car la plupart des malades n'avouent jamais. Il faudra y penser, dans les cas ténébreux et surtout chez la femme, grande psychopathe, où il représente un des modes de déséquilibre mental. C'en est un évidemment que de s'introduire dans la vessie, et quel qu'en soit le but, une épingle à cheveux, un crochet à tricoter, un épi de seigle, un fil de cuivre d'une bobine de Rhumkorf, etc. On pourrait écrire un bien joli chapitre, à la Cabanès, sur ces curiosités médicales et ces objets hétéroclites

Mais, en dehors des cystites blennorragiques ou tuberculeuses, parmi les affections qu'il rencontrera le plus souvent et qu'il doit pouvoir diagnostiquer, citons :

1° **Le calcul.** — Même sans exploration *simple* avec la tige courbe de Guyon il devra y penser, surtout chez l'homme — car la femme n'en présente que très rarement — quand son malade viendra se plaindre : 1° de douleurs en urinant avec quelquefois un brusque arrêt du jet ; 2° de douleurs provoquées par la marche ou la voiture ou le chemin de fer (gamme des véhicules) ; 3° d'une douleur cuisante et chatouilleuse au niveau du gland ; 4° d'une hématurie également *provoquée.*

Plus on avance en âge et plus on se convainc de cette idée que pour le diagnostic clinique du calcul de la vessie l'exploration métallique est infiniment supérieure à la cystoscopie et à la radiographie, toutes méthodes instrumentales qui apportent avec elles leur part d'erreur. J'en ai mentionné ailleurs de bien instructives.

2° **Le polype de la vessie** est peut-être d'un diagnostic plus délicat. Il y pensera toutefois si le malade est d'âge moyen avec un bon état général, s'il a des urines claires avec absence de cystite, s'il accuse des hématuries rougeâtres et capricieuses mais plus spontanées que provoquées, et si, enfin, on retrouve dans son passé lointain, pouvant aller jusqu'à vingt ans et plus, une première hématurie discrète.

3° **Le cancer de la vessie.** — Il y pensera s'il s'agit d'un malade âgé, avec ou sans cystite, avec urines sales, troubles, plus ou moins odorantes, comme lavées, sanglantes et d'aspect noirâtre.

Enfin, le toucher rectal, qu'il doit pratiquer journellement, ce qui est très simple avec les doigtiers actuels, lui révélera une prostate dure, noueuse, qui ne trompe pas, les cancers du bassin étant en effet le plus souvent chez l'homme à point de départ prostatique.

Là encore, comme pour les reins, et en dehors d'affections rares, mais faciles à dépister comme la fistule intestino-vésicale, où les matières sont mélangées à l'urine, d'une odeur *sui generis*, la clinique seule permettra au praticien de se tirer honorablement de diagnostics assez faciles. Il suffit d'y penser et d'avoir toujours présents à l'esprit quelques-uns de ces grands principes directeurs qu'il ne doit pas ignorer (1).

Prostate.

Le praticien doit pouvoir faire d'une façon exacte tout diagnostic causal d'affection prostatique, grâce à cette *providence du rectum* qui, par le toucher, lui permet d'inspecter attentivement la morphologie de cette glande.

Ce qui domine la situation, c'est la *rétention*, qui est essentiellement le facteur prostatique par excellence chez les jeunes comme chez les vieux.

On peut dire que la vessie ne donne jamais ce syndrome, sauf dans des cas rares comme des caillots bouchant le col ou une tumeur pédiculée venant à chaque miction se précipiter dans l'urètre.

Chez les jeunes, il faudra penser plutôt à une prostatite d'origine infectieuse ou à un abcès de la prostate.

Chez les vieux, on pensera plutôt à un adénome (hypertrophie franche) ou à un carcinome, les urines du premier étant plutôt pyuriques et celles du second hématuriques. Je ne parle pas des prostatiques sans prostate, dont le chapitre demande une revision.

Schématiquement, on peut lui rappeler que :

1° La prostate normale a un volume moyen, une consistance moyenne, d'aspect morphologique lisse et régulier, de sensibilité nulle avec existence de sillons latéraux prostato-pelviens ;

2° La prostatite glandulaire a un gros volume, une consistance ferme, un aspect morphologique irrégulier, une sensibilité moyenne, sans sillons latéraux marqués ;

3° La prostatite parenchymateuse a un gros volume, une consistance ferme, un aspect lisse, une sensibilité moyenne et une absence de sillons latéraux ;

4° La prostatite tuberculeuse a un petit volume, une consistance dure, un aspect noueux (petites nouures), une sensibilité nulle, avec sillons latéraux ;

5° La prostatite calculeuse a un volume moyen, une consistance molle, une sensation de sac de noix, une sensibilité marquée avec sillons latéraux ;

6° La prostatite adénomateuse a un volume

(1) F. CATHELIN, Les principes directeurs de la chirurgie contemporaine. 1 vol., chez Baillière.

énorme, une consistance ferme, un aspect lisse, sans sensibilité et sans sillons latéraux ;

7° La prostatite carcinomateuse a un volume moyen, une consistance très dure (ivoire), un aspect noueux (grosses nouures), une sensibilité nulle et des sillons latéraux ;

8° La carcinose prostato-pelvienne a un gros volume, une consistance très dure, un aspect irrégulier, une sensibilité nulle, sans sillons latéraux (blindage) ;

9° Enfin, l'abcès de la prostate a un volume énorme, une consistance molle, un aspect lisse et régulier, une sensibilité exquise et sans sillons latéraux.

Ce tableau donne un excellent moyen de différenciation et, avec lui, le praticien peut se familiariser avec toute la sémiologie prostatique.

Canal.

Les affections du canal sont faciles à diagnostiquer. Même sans microscope, une urétrite blennorragique ne trompe guère et on la différencie facilement d'une rechute sans valeur, d'une urétrite des gens mariés ou d'une urétrite mécanique ou chimique. Il s'informera de la date du dernier rapport suspect qui, en général, précède de trois jours l'écoulement de l'urètre. Jointe à la douleur souvent cuisante en urinant (lames de rasoir) et à cet écoulement purulent d'une couleur *sui generis*, on ne se trompe pas. Je ne parle pas de la goutte militaire chronique qui est le désespoir des médecins et des malades, comme le myosotis, dit la légende, est le désespoir du peintre.

Le rétrécissement du canal est encore une de ces affections cardinales qu'il devra savoir pressentir. Le malade lui dira qu'il urine mal, avec un jet déformé, mal calibré ou filiforme et qu'il doit forcer pour uriner. De plus, malade encore jeune et dont les urines commencent à se troubler.

Enfin, les antécédents d'une ou de plusieurs blennorragies, bien ou mal soignées, serviront à poser le diagnostic, car, sauf de rares exceptions de rétrécissement traumatique, on peut dire que les autres causes pourvoyeuses de rétrécissement chez l'homme sont rarissimes.

La rupture traumatique de l'urètre périnéal sera vite reconnue par son trépied symptomatique qui suit aussitôt l'accident : rétention réflexe, tumeur périnéale uro-sanglante et urétrorragie.

Je laisse de côté le petit calcul migrateur qui prolonge une crise de colique néphrétique et qu'une bonne chasse d'eau du piston vésical arrive à désenclaver, le polype du veru montanum, qui est une rareté, etc., etc.

Affections génitales de l'homme.

Le diagnostic essentiel est celui de l'orchite. Il devra d'abord bien la différencier de l'épididymite et savoir que, le plus souvent, il y a, associées, une prostatite et une vésiculite.

Le toucher rectal bien fait lui révélera tout cela. Chez un jeune qui a un écoulement, il pensera tout de suite à une orchi-épididymite gonococcique ; chez un malade qu'il sonde, à une orchite de sondage qui peut guérir en quelques jours. Chez un malade d'âge moyen et déprimé, avec ou sans antécédents, il pensera à la tuberculose en se rappelant que, dans ce cas, c'est presque toujours l'épididyme seul qui est pris, avec surtout le *noyau révélateur* de la queue.

Au cas d'oreillons, il pensera à l'orchite qui l'accompagne si souvent avec la demi-stérilité ultérieure. Quand il connaîtra les antécédents syphilitiques de son malade, il lui sera facile de diagnostiquer et de guérir le *galet* que le malade porte dans ses bourses.

Il diagnostiquera le *cancer* par élimination, quand il aura affaire à une grosse tumeur mobile, plus ou moins libre, avec ou sans ganglions inguinaux, non douloureuse et dure.

Je ne mentionnerai que pour mémoire l'hydrocèle qu'il est facile de différencier d'une hernie inguino-scrotale, l'hématome avec pachy-vaginalite hémorragique, avec ou sans rupture de l'albuginée, à la suite d'une chute ou d'un coup, enfin la maladie kystique épididymaire que j'ai décrite pour la première fois en France il y a plusieurs années (1) et qui est une cousine germaine de la maladie kystique du testicule de Reclus.

Troubles fonctionnels et congestifs iléo-pelviens.

Nous terminons par la classe importante des affections non organiques.

Le praticien devra reconnaître immédiatement une incontinence d'urine diurne ou nocturne, totale ou intermittente, chez l'enfant, car il s'agit le plus souvent d'une incontinence essentielle, *sine materia*, qui commence dès le plus bas âge et peut durer jusqu'à quatorze ou seize ans.

Il la différenciera des autres incontinences organiques (incontinence des cystites tubercu-

(1) Travaux annuels de l'hôpital d'urologie, 5e *série*, chez Baillière, avec aquarelles.

leuses, incontinence de corps étrangers, etc.), en ce que les urines restent absolument limpides. Il en est de même de l'incontinence des vieilles femmes.

Reste la grande classe des psychopathes ou névropathes urinaires, qui ne sont en réalité que des congestifs iléo-pelviens, d'après la doctrine dont j'ai fourni autrefois les divers éléments.

Il s'agit de malades à type nerveux dont la déficience du sympathique sacré crée un état particulier, caractérisé par des troubles fonctionnels d'ordre congestif, le petit bassin tout entier n'étant qu'un vaste réservoir sanguin à compartiments multiples.

Il importe de bien reconnaître ces malades, car il est essentiel de les soigner avec des médicaments ou des procédés physiques externes, *sans jamais recourir à des explorations internes*, qui seraient d'ailleurs purement gratuites. Il faut avoir, ai-je écrit autrefois, la *religion de son canal* et, parmi les commandements de la Pratique urinaire que j'ai publiés il y a plus de vingt ans, le premier est celui que doit faire redouter un simple cathétérisme banal chez un malade qui n'en a pas besoin.

La crainte de la sonde, a-t-on dit, est le commencement de la sagesse.

J'insiste en effet beaucoup sur ce fait que le praticien peut faire d'excellents diagnostics urinaires sans jamais sonder un seul malade de sa vie. Il y a — nous le constatons souvent dans nos cabinets — des exagérations malheureuses de ce côté, outre que, en se conformant à ces préceptes très sages, il ne s'attirera pas les reproches de ses patients qui, en voyant quelques gouttes de sang succéder normalement à un cathétérisme bien fait, n'hésitent jamais à dire : « Mon médecin m'a blessé. »

* * *

En résumé, et qu'on ne s'y méprenne pas, ce court article n'est qu'une fresque trop largement brossée, destinée aux seuls praticiens qui sont réduits à la campagne à leurs seules ressources.

Ce serait en effet à désespérer de la médecine si chaque praticien devait connaître les mille règles de notre vie professionnelle spéciale, et ce n'est pas là l'objectif qui doit les guider.

Ce diagnostic qu'il peut faire avec les seules données de la clinique qui reste toujours la grande souveraine, n'est d'ailleurs qu'un diagnostic d'attente. *Il est revisable* dès que commencera le rôle des explorations.

Mais il doit savoir — et sa part reste encore noble et belle — diriger son investigation vers l'organe malade, envisager un pronostic qui rassure ou console l'entourage et fournir des indications d'ordre général qui lui attireront plus tard la confiance de ceux qui se donnent à lui.

Ce que nous avons rappelé dans cet article pour le praticien éloigné d'un grand centre, constitue donc, à mon avis, le *minimum* de ce que tout médecin traitant doit connaître pour se comporter en homme instruit et utile auprès d'un malade atteint d'une affection des voies urinaires.

Leur connaissance lui évitera bien des déboires ou des ennuis ultérieurs ; mais, par contre, s'il les possède bien, il peut se tirer dans presque tous les cas d'une façon honorable et ne craindre aucun reproche, ce qui n'est pas superflu à une époque de *responsabilité à outrance*, où le malade moderne exige de son médecin des qualités telles qu'il faudrait être un surhomme pour les posséder toutes.

ANURIE POST-OPÉRATOIRE PAR CONTRACTURE SPASMODIQUE DES URETÈRES

PAR

R. GRÉGOIRE et G. WOLFROMM

L'anurie réflexe est une donnée classique. L'un des reins, ou même les deux reins étant parfaitement sains, la sécrétion urinaire se tarirait sous la simple influence d'un acte réflexe dont le point de départ serait une excitation partie soit de l'appareil urinaire lui-même, soit de tout autre appareil. Classiquement encore, il n'existerait pas de nerfs sécréteurs du rein ; une violente vasocontriction de la circulation rénale arrêterait toute filtration au niveau de la glande. Cette anurie réflexe peut guérir soit spontanément, soit à la suite d'un traitement approprié ; elle peut aussi se terminer par la mort rapide dans l'intoxication urémique.

Mais d'année en année, tandis que se sont perfectionnés nos moyens d'apprécier la valeur fonctionnelle du rein, le champ de l'anurie réflexe s'est progressivement réduit, et la réalité de son existence a été vivement contestée.

Des observateurs de valeur scientifique égale prennent devant ce problème des attitudes différentes : pour les uns, l'anurie réflexe existe réellement ; pour d'autres, elle doit être absolument niée ; pour la plupart, un acte réflexe ne peut tarir

la sécrétion urinaire que s'il existe une altération du rein, fût cette altération histologiquement légère ; il n'existe pas de rapport constant entre le degré d'altération du parenchyme rénal et la gravité des symptômes auxquels cette altération donne naissance.

Il est impossible — et nous ne le tenterons pas — de trouver aujourd'hui la solution de ce problème. De récents travaux de physiologie expérimentale ouvrent des aperçus nouveaux et sur la régulation nerveuse de la sécrétion urinaire et sur la fonction motrice d'excrétion du rein. Toute la question de l'anurie réflexe est certainement à reprendre ; c'est là un travail de longue haleine.

Nous voulons simplement aujourd'hui citer une observation qui semble bien établir l'existence d'une anurie reflexe, mais due à un mécanisme très particulier et qui semble avoir été peu étudié jusqu'à ce jour : la contracture spasmodique des uretères.

Mme B..., âgée de vingt-neuf ans, entre salle Dolbeau hopital Tenon, le 10 janvier 1927, pour des douleurs abdomino-pelviennes bilatérales. Ces douleurs ont apparu en décembre 1925 ; elles suivent toujours l'apparition des règles ; celles-ci sont toujours normales comme date et durée ; elles ne sont pas elles-mêmes particulièrement douloureuses. Mais deux jours après leur terminaison, apparaissent des douleurs dans les deux côtés du bas-ventre douleurs violentes avec irradiations lombaires et élancements brefs dans les cuisses. Elles forcent la malade à l'aliter, mais cessent spontanément au bout d'une semaine.

Depuis cette première crise, la malade éprouve fréquemment une sensation de pesanteur pelvienne et de tiraillement lombaire. Elle a en même temps de l'inappétence et des nausées. Les règles restent normales, pas de métrorragies entre les règles.

Une deuxième crise violente, en tous points semblable à la première, a suivi les règles en décembre 1926. La malade éprouve des brûlures dans le vagin et dans le canal lors de la miction ; elle a de continuelles pertes blanches. Les dernières règles datent du début de décembre. Celles qui devaient les suivre ont un retard de quelques jours.

La malade a eu un seul enfant en 1918, il est mort au bout d'un an et demi ; jamais de fausse couche.

La surcharge graisseuse de l'abdomen empêche de rien percevoir au simple palper. Le toucher combiné au palper abdominal donne les renseignements suivants : le col normal, de volume et de consistance regarde en avant, il n'est pas entr'ouvert. Le corps est gros, à mi-chemin entre l'ombilic et la symphyse, un peu basculé à droite. Sur sa face antérieure, près de son bord droit, on sent une masse arrondie, régulière, dure, mobile, ayant tous les caractères d'un gros noyau fibromateux logé dans la fosse iliaque droite. Cette masse est solidaire du corps utérin, sa mobilisation entraîne celle du col. Les culs-de-sac vaginaux sont libres ; pas de signe de compression veineuse, aucune œdème ; pas de signe de compression vésicale ; absence de pollakiurie ; mais il existe des douleurs crurales fréquentes.

Le diagnostic de *fibrome utérin* très mobile est porté. *Opération, le 19 janvier 1927.* Opérateur : Dr Grégoire ; aide : M. Redon. Anesthésie au mélange de Schleich. On découvre un utérus volumineux avec fibrome du fond. Il existe des adhérences annexielles bilatérales. On pratique une hystérectomie supra-vaginale. Péritonisation au catgut ; paroi suturée à la soie, crins sur la peau.

Le 20 *janvier*, la malade n'urine pas : ventouses scarifiées lombaires, théobromine, sérum. Le 21 *janvier*, même état. Le 22 *janvier*, examen cystoscopique et essai de cathétérisme bilatéral (Dr Wolfromm). La vessie est vide, sa capacité est de 250 grammes, les orifices urétéraux sont sains. Une sonde urétérale no 14 de la filière Pasteau entre facilement dans chacun des uretères, mais s'arrête à 6 centimètres aussi bien à droite qu'à gauche. On pense qu il ne s'agit que d'un pli de la muqueuse. On fait un lavage et une distension à l'eau stérile des deux bassinets ; l'eau entre facilement et l'injection provoque à droite aussi bien qu'à gauche une vive douleur lombaire. Les sondes sont laissées en place vingt-quatre heures. On fait à la malade des injections intraveineuses de sérum glucosé. Pas une goutte d'urine n'apparaît.

Deuxième opération, le 23 janvier 1927. La cicatrice opératoire désunie, on fait sauter le surjet de péritonisation. *Les deux uretères sont dilatés jusqu'à leur pénétration dans la vessie, au-dessous du point de section des artères utérines, sans que rien puisse expliquer une compression basse.* Quelques caillots à leur voisinage sur une étendue de 2 centimètres carrés environ. Méchage. Fermeture de la paroi.

Le sondage vésical fait aussitôt après l'intervention ne ramène que 5 à 6 centimètres cubes d'urine. La vessie est fortement distendue avec de l'eau stérile. Une sonde à demeure est mise en place pour trois jours.

Le 24 janvier au matin, la malade a uriné trois litres. La première urine émise est franchement sanglante. Le 26 janvier, la sonde est enlevée au commencement de l'après-midi : la malade urine un peu l'après-midi et le soir.

Le 27 janvier, nouvelle anurie complète. Dilatation vésicale sous forte pression. Il s'échappe un petit moule urétéral. *La malade urine 3 litres* dans la nuit suivante. La sonde à demeure est laissée douze jours. Guérison. *La malade quitte l'hôpital cicatrisée et guérie le* 19 *mars* 1927. Elle est depuis restée bien portante.

Cette observation est malheureusement incomplète au point de vue de la détermination de la valeur fonctionnelle des reins. Mais elle semble démontrer que l'urine ne passe pas dans la vessie, alors que les uretères sont distendus sans que cependant leur lumière soit obstruée par aucun obstacle (le petit moule urétéral n'est en effet apparu qu'à la seconde crise d'anurie). Les sondes urétérales s'étaient engagées dans les uretères au delà du point où commençait la distension. C'est probablement non pas un pli de la muqueuse, mais une contraction du conduit qui les a arrêtées. Si, au moment de l'opération, la contracture était localisée à la partie terminale de l'uretère, il est possible que les jours précédents cette contracture se soit étendue plus haut et même qu'elle soit remontée jusqu'aux calices. L'augmentation de pression en aval du rein a pu aussi arrêter la filtration de l'urine.

Ces faits peuvent être rapprochés d'une belle expérience récente de Legueu, Fey et Palazzoli ; au cours de recherches faites sur des uretères de reins néphrectomisés, ces auteurs ont vu qu'une excitation mécanique de la partie inférieure de l'uretère provoquait un antipéristaltisme qui remontait jusqu'aux calices.

L'existence de spasmes occlusifs dans un conduit musculo-membraneux tel que l'uretère n'a rien qui puisse beaucoup étonner, si l'on se souvient que de tels spasmes peuvent se manifester en des organes analogues. M. Marion a attiré récemment l'attention sur des phénomènes de dysurie liés à une hypertrophie congénitale de la musculature du col vésical, accompagnée de contracture rebelle. De ces contractures du col vésical, M. Maingot, à la séance de la Société française d'urologie du 11 juillet 1927, a fort judicieusement rapproché les spasmes de l'orifice œsophagien du diaphragme, cardiospasmes), les spasmes médio-gastriques, (biloculations purement fonctionnelles, qui ne disparaissent guère que sous anesthésie générale pour réapparaître ensuite), les spasmes intestinaux, (capables eux aussi d'avoir un grand caractère de fixité). Il n'est rien de choquant à admettre que de tels spasmes puissent exister au niveau de l'uretère et provoquer de l'anurie.

Il semble que cette hypothèse d'une contracture réflexe de l'uretère expliquerait assez bien les succès thérapeutiques obtenus dans l'anurie par des méthodes aussi variées que la décapsulation, la néphrotomie, la distension vésicale, le cathétérisme urétéral, les lavages du bassinet, l'anesthésie générale, l'anesthésie des splanchniques, la rachi-anesthésie, l'anesthésie épidurale, l'emploi de la belladone, voire de la morphine, la radiothérapie et même la diathermie.

LES FISTULES LOMBAIRES APRÈS LES INTERVENTIONS SUR LE REIN ET LE BASSINET : LEUR TRAITEMENT

PAR

J. PÉRARD

Interne des hôpitaux de Paris.

Des fistules peuvent s'observer au niveau de la plaie opératoire, après toutes sortes d'opérations sur le rein ou le bassinet (néphrectomies, néphrostomies, pyélotomies, incisions de collections périrénales). Elles diffèrent essentiellement suivant qu'elles laissent passer du pus, de l'urine ou des matières fécales, et c'est d'après la nature même de l'écoulement qu'il paraît le plus logique de les classer.

I. **Les fistules purulentes.** — Ce sont celles dont l'écoulement ne contient que du pus à peu près pur, sans urine. On peut les rencontrer après des néphrectomies ou après des opérations qui n'ont pas supprimé le rein.

A. **Après néphrectomies.** — Dans cette catégorie, les fistules les plus fréquentes et les plus importantes concernent les néphrectomies pour tuberculose.

1° *Néphrectomies pour tuberculose.* — Ces fistules sont très ennuyeuses, si on ne connaît pas les moyens, pourtant simples, d'y remédier. Ce sont les plus fréquentes de toutes les fistules lombaires, et on en rencontre journellement, même à la suite des néphrectomies les plus correctes ; pour qu'on puisse vraiment parler de fistule, il faut que les écoulements et trajets anormaux, si fréquents à l'emplacement du drain après néphrectomie, persistent par exemple au delà d'un mois à dater du jour de l'opération.

Le mécanisme est presque toujours le même : il s'agit d'une tuberculisation de la plaie par le moignon urétéral ; l'uretère est ordinairement très atteint dans la tuberculose rénale et, malgré toutes les précautions qu'on peut prendre pour le cautériser et le désinfecter au moment de sa section, le moignon laissé dans la plaie reste toujours un foyer d'inoculation possible. En outre, comme l'ont soutenu certains auteurs, la graisse périrénale qu'on n'enlève pas toujours complètement dans le néphrectomie peut jouer le même rôle.

Il semble qu'on diminue dans une notable mesure la fréquence et la gravité de ces fistules en fixant le moignon urétéral à la plaie opératoire comme le fait actuellement M. Marion ; quand la loge rénale est bien nettoyée, on amarre le moignon urétéral au milieu de la brèche des muscles lombaires, avant de suturer ceux-ci.

Cette manœuvre paraît présenter deux gros avantages : d'abord, si, dans les jours qui suivent, l'uretère sécrète des produits tuberculeux, ceux-ci s'évacuent au dehors plus facilement par le trajet du drain au lieu de se répandre en vase clos dans la profondeur de la fosse lombaire, au contact des débris de graisse où il risque de se former un foyer important ; — d'autre part, si, malgré tout, une fistule s'établit, elle est beaucoup plus facile à traiter et à guérir quand le moignon d'uretère est situé ainsi presque sous la peau.

Les précautions à prendre au cours de la néphrectomie pour éviter les risques de fistule ultérieure sont donc : de réséquer le moins d'uretère possible, de fixer le moignon à la paroi, d'enlever le plus possible de graisse périrénale ; bien entendu, s'il y a eu le moindre incident (ouverture d'une poche purulente, rupture de l'uretère avant ligature), la plaie opératoire sera laissée largement ouverte et drainée et elle guérira cependant rapidement.

Les fistules qu'on rencontre en pratique sont étroites, plus ou moins tortueuses, terminées en cul-de-sac, ou au contraire aboutissent à une vaste cavité anfractueuse. Le traitement est différent suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre de ces deux éventualités.

S'il s'agit d'une *fistule étroite, terminée en cul-de-sac*, on en vient rapidement à bout par des cautérisations profondes à la teinture d'iode, ou au chlorure de zinc, ou, surtout, au *crayon de nitrate d'argent*. M. Marion conseille d'introduire le crayon à fond dans la fistule et de l'y abandonner plusieurs minutes ; ce traitement occasionne évidemment des douleurs assez vives, mais sous son influence il se produit une escarre tubulaire et, lorsque celle-ci est détachée, la cicatrisation se fait d'ordinaire sans difficultés.

S'il s'agit d'une *fistule aboutissant à une vaste cavité* (ce que l'on soupçonnera d'après l'abondance de l'écoulement purulent), il faut débrider le trajet, exposer largement la cavité à ciel ouvert et la panser à plat en la tamponnant mollement, avec de la gaze iodoformée par exemple ; ultérieurement des attouchements des bourgeons charnus au nitrate d'argent activent la guérison. Les rayons ultra-violets peuvent être utilement associés à ce traitement.

De toute façon on parvient en général à tarir toutes ces fistules ; exceptionnellement on sera contraint de recourir à l'ablation secondaire de l'uretère.

2° *Néphrectomies pour infections banales* (lithiase, hydro-pyonéphrose). — Les fistules, beaucoup plus rares que dans la tuberculose, ont comme point de départ la persistance dans la profondeur de la plaie d'un foyer septique quelconque (fragment de paroi d'abcès) ou d'un corps étranger (calcul). Si ces fistules ne se tarissent pas d'elle-mêmes et si le corps étranger tarde à s'éliminer spontanément, il faut intervenir, les débrider pour arriver sur ce foyer qui entretient la suppuration ; la plaie est laissée largement ouverte et drainée.

B. Après opérations conservatrices. — Les fistules qui persistent après les néphrotomies ou les incisions d'abcès périnéphrétiques sont entretenues par un foyer mal drainé, existant déjà au moment de l'intervention mais n'ayant pas été suffisamment ouvert, ou au contraire apparu depuis l'intervention.

Quand le cas se produit dans l'évolution d'un phlegmon périnéphrétique déjà incisé, il faut intervenir à nouveau sur la région en se pénétrant bien de ce principe qu'on doit absolument découvrir un foyer nouveau ; tantôt il suffira d'effondrer au doigt la paroi d'un abcès cloisonné dans l'espace périrénal ; tantôt c'est le rein lui-même qui en est cause et qui présente des foyers suppurés corticaux : la seule chose à faire alors est la néphrectomie.

II. Les fistules urinaires et uro-purulentes. — Elles s'observent surtout après les opérations conservatrices qui ont laissé subsister le rein (néphrotomies, pyélotomies), plus rarement après les néphrectomies.

A. Après les opérations conservatrices (néphrotomies, pyélotomies). — Il est fréquent, après ces opérations d'observer un léger écoulement d'urine par la plaie lombaire (d'autant plus que les chirurgiens s'accordent presque tous actuellement pour ne pas suturer le bassinet après pyélotomie) ; cet écoulement ne dure guère plus d'une quinzaine de jours en général et se tarit de lui-même dès que les malades commencent à se lever. Quand il se prolonge anormalement et qu'il s'établit une fistule, c'est parce que le bassinet ne se vide pas correctement ; c'est parce qu'il existe un obstacle en un point quelconque de l'uretère.

1° *Dans les affections calculeuses*, et, en particulier, au cas de calcul du bassinet enlevé par pyélotomie, il faudra penser à l'existence d'un autre calcul de l'uretère et il suffira de supprimer ce calcul supplémentaire qui faisait obstacle au libre écoulement de l'urine, pour voir la fistule se fermer. Pour éviter et prévenir un tel incident, on doit toujours faire faire une radiographie complète de tout l'appareil urinaire avant l'opération ; d'autre part, au cours de l'intervention on

doit en cathétérisant l'uretère de haut en bas s'assurer que la voie est libre ; cette conduite est exactement comparable à celle qu'on tient dans une ablation de calculs du cholédoque pour les mêmes raisons.

2° *Dans les hydronéphroses ou hydro-pyonéphroses*, les fistules sont imputables au défaut de perméabilité urétérale par coudure ou implantation vicieuse dans le bassinet (éperon pyélo-urétéral). Pour les traiter, on tentera d'abord le cathétérisme urétéral répété, en laissant même la sonde à demeure si on parvient à franchir l'obstacle. Si le résultat est insuffisant, la conduite à tenir dépend de la valeur du rein : s'il s'agit d'un rein de peu de valeur, non susceptible de s'améliorer notablement, le mieux est de faire une néphrectomie si le congénère est suffisant ; s'il s'agit d'un rein encore valable ou si le rein congénère ne permet pas la néphrectomie, on pourra laisser persister la fistule définitivement en la drainant correctement par un tube de néphrostomie, ou tenter une opération plastique si le cas s'y prête (section d'un éperon pyélo-urétéral).

B. **Après néphrectomies.** — Les fistules lombaires laissant passer de l'urine après une néphrectomie relèvent fatalement d'une des causes suivantes : persistance d'un fragment de parenchyme rénal ou reflux vésico-urétéral.

Il est essentiel de savoir à laquelle de ces deux causes on a affaire, car le traitement en découle ; le reflux vésico-urétéral sera reconnu facilement par la cystographie, qui dessine une traînée opaque partant de la vessie et suivant le trajet de l'uretère ; d'autre part, l'écoulement d'urine par la fistule cesse automatiquement ou diminue tout au moins notablement quand on draine la vessie par une sonde à demeure placée bien « au point ». Si l'on n'arrive pas par ces explorations à mettre en évidence le reflux vésico-urétéral, c'est qu'il s'agit plutôt d'un fragment de parenchyme rénal sécrétant encore de l'urine.

1° La *persistance d'un fragment de parenchyme rénal* explique en effet les fistules qu'on peut observer après certaines néphrectomies laborieuses et incomplètes ; il arrive notamment dans les interventions pour calculs que l'intensité de la périnéphrite adhésive oblige à faire une néphrectomie atypique, sous-capsulaire, et on peut fort bien laisser sans s'en apercevoir un fragment de rein dans la profondeur ; si ce fragment est suffisamment vascularisé pour échapper au sphacèle total, il peut être le point de départ d'une fistule intarissable. Il arrive aussi que, volontairement, dans les reins doubles, on fasse une néphrectomie partielle ; la portion de rein conservée peut alors fournir une fistule.

Le seul traitement applicable à ces cas est la néphrectomie complémentaire, qui supprimera cette portion de parenchyme restant ; il s'agit là d'ailleurs d'opérations ordinairement délicates.

2° Le *reflux vésico-urétéral* après néphrectomie ne s'observe guère que dans la tuberculose rénale ; il survient dans les jours qui suivent l'intervention ou quelquefois plusieurs mois après, voire même un an ou deux plus tard. Il est dû à l'hyperexcitabilité de la vessie qui, en se contractant violemment, fait refluer son contenu dans l'uretère qui se laisse forcer. Cet accident guérit en général très simplement par la mise en place d'une sonde à demeure dans la vessie. Dans les cas rebelles, il faut envisager un traitement plus complexe : on peut tenter, par voie endoscopique, l'étincelage de l'orifice urétéral pour en provoquer l'oblitération. Si ce moyen échoue encore, il peut être indiqué d'intervenir sur l'uretère lui-même : urétérectomie totale ou plutôt libération et auto-ligature de l'uretère sur lui-même, comme l'a fait récemment M. Marion.

Dans un autre ordre d'idées, l'urétérostomie sur l'uretère sain est aussi à conseiller, car elle a le double avantage (en mettant la vessie au repos par exclusion) de faire cesser automatiquement la fistule lombaire et, d'autre part, d'éviter l'inoculation tuberculeuse du rein restant, au cas où il y aurait aussi du reflux de ce côté.

III. **Les fistules stercorales.** — Elles s'observent surtout après les néphrectomies, plus rarement après les néphrotomies ou pyélotomies. Elle sont dues soit à une blessure directe ds l'intestin pendant l'opération (libération d'un rein entouré de périnéphrite), soit à une lésion secondaire (frottement d'un drain, extension d'une lésion).

Il y en a deux grandes catégories, de gravité toute différente.

A. **Fistules du côlon.** — Ce sont les plus fréquentes, et elles s'expliquent par la contiguïté du rein et du côlon, tant à droite qu'à gauche ; ce sont aussi les moins graves, car elles n'exposent pas à une dénutrition rapide comme celles de l'intestin grêle.

Il faut savoir qu'elles guérissent le plus souvent d'elles-mêmes, et il ne faut pas se hâter d'intervenir ; au cas où elles n'auraient pas tendance à se tarir spontanément, on les fermerait par plusieurs plans de suture, sans avoir besoin pour cela d'ouvrir le péritoine. Ce n'est que très exceptionnellement qu'elles obligent à faire une résection intestinale (en deux temps et avec exclusion préalable).

B. **Fistules de l'intestin grêle.** — Ici la situation est toute différente, à cause de la dénutrition rapide que ces fistules entraînent ; il y a non seulement intérêt, mais surtout nécessité à agir vite, puisqu'elles n'ont aucune tendance à se fermer spontanément ; on interviendra par laparotomie. Il faut encore distinguer deux variétés.

1° Les *fistules jéjuno-iléales*, à droite ou à gauche. Si la fistule est petite, l'excision économique et la fermeture directe suffisent. Si la fistule est étendue, on choisira entre l'exclusion et la résection, suivant les cas, et surtout suivant la résistance des malades.

2° Les *fistules duodénales*, à droite ; ce sont les plus graves de toutes, car elles laissent échapper les aliments non digérés en même temps que la sécrétion pancréatico-biliaire. Leur traitement consiste en gastro-entérostomie, à laquelle il peut même être utile d'adjoindre une anastomose bilio-digestive (cholécysto-entérostomie).

LA PYÉLOSCOPIE

PAR

le Dr DOSSOT

La pyéloscopie est l'examen radioscopique du bassinet rendu visible par injection de liquide opaque. Elle se propose d'explorer la morphologie et la physiologie normale et pathologique des voies excrétrices du rein.

Le bassinet est un organe contractile ; il chasse, par sa contraction, l'urine dans l'uretère. Toute altération de sa motilité entraîne un trouble dans l'évacuation de l'urine (1).

L'étude de cette fonction si importante a été jusqu'alors complètement négligée. MM. Legueu, Fey et Fruchot en ont compris, les premiers, l'intérêt ; ils donnent aujourd'hui la synthèse de leurs recherches dans un ouvrage remarquable, abondamment illustré.

La pyélographie indique la situation, la forme, les dimensions du bassinet et des calices.

Par la pyéloscopie, on voit le bassinet se remplir de liquide opaque, puis se contracter, évacuer peu à peu son contenu ; on voit, à intervalles réguliers, l'ombre pyélique pousser un prolongement vers l'uretère, véritable bulbe uretéral qui, brusquement, se détache et descend vers la vessie.

Il y a donc entre la pyélographie et la pyéloscopie, la même différence qu'entre une radiographie et une radioscopie de l'estomac et du duodénum.

La pyéloscopie complète les données de la pyélographie en permettant d'observer le bassinet sous différentes incidences, de choisir l'instant propice pour la prise du cliché, de palper le rein sous écran.

Mais surtout, elle met en évidence les altérations pathologiques de la motricité pyélo-uretérale, les modifications de l'évacuation du bassinet.

L'examen des altérations du bulbe et des contractions, le calcul du temps d'évacuation permettent de dégager un certain nombre de syndromes pathologiques :

1° *Syndrome d'incontinence pyélique totale* : le liquide injecté reflue largement par l'orifice uretéral béant ; tout se passe comme si l'uretère et le bassinet avaient des parois rigides et non contractiles ;

2° *Syndrome d'insuffisance sphinctérienne* : le liquide s'écoule directement dans l'uretère sans formation de bulbe ;

3° *Syndrome d'hyperkinésie*, caractérisé par une évacuation extrêmement rapide ;

4° *Syndromes de rétention*, qui se manifestent suivant plusieurs types :

a. *Rétention légère* : caractérisée par la lenteur de formation du bulbe et par l'augmentation du temps d'évacuation.

b. *Rétention incomplète avec résidu* : l'évacuation commence normalement, puis les contractions, les bouchées évacuatrices s'espacent et cessent complètement alors que du liquide reste encore dans le bassinet ou dans un calice ;

c. *Rétention intermittente* : qui s'observe dans certains cas de rein mobile ;

d. *Rétention chronique complète* : qui se caractérise par l'absence de tout mouvement et de toute évacuation ;

e. *Rétention aiguë spasmodique* : cette forme répond à la colique néphrétique.

Ces notions nouvelles données par la pyéloscopie ont des applications multiples dans la pathologie rénale, pour le diagnostic, le pronostic et les indications thérapeutiques.

Pyélonéphrite. — Les bassinets infectés présentent toujours un retard d'évacuation. Celui-ci est plus ou moins marqué ; selon les cas on observe un simple retard d'évacuation, une rétention chronique incomplète, ou une rétention chronique complète.

Tant que la motricité est suffisante, on est en droit d'escompter la guérison de la pyélonéphrite par les moyens thérapeutiques habituels. Lorsque, au contraire, la motricité est insuffisante, le bassinet s'évacue mal et s'achemine vers la rétention complète ; l'infection stagne, devient chronique ; la pyélonéphrite devient pyonéphrose.

(1) *La pyéloscopie*, par MM. les professeurs Legueu, Fey et Truchot. 204 gravures, Paris 1927.

Ainsi, grâce à la pyéloscopie, on a une indication pronostique de tout premier ordre.

En outre, pour la conduite du traitement, un point important est à préciser : la rétention a-t-elle été le fait initial, c'est-à-dire s'agit-il d'une hydronéphrose infectée? ou bien est-ce l'infection qui a débuté, l'altération de la motricité n'étant que secondaire? Dans le premier cas, c'est le trouble moteur qu'il faut attaquer; dans le second, c'est contre l'infection qu'il faut lutter.

Lithiase. — Dans la lithiase, on demande à la pyéloscopie : 1° une localisation exacte du calcul ; 2° des renseignements sur l'état des cavités du rein.

Les gros bassinets remplis par un calcul coralliforme sont absolument atones.

Les petits bassinets, peu ou pas dilatés, contenant un petit calcul, ont en général une motricité très troublée. Le calcul n'agit pas, comme on serait tenté de le croire, mécaniquement, en obstruant l'extrémité supérieure de l'uretère. Il agit par sa seule présence, par l'irritation continuelle à laquelle son contact soumet la paroi pyélique. Cette irritation détermine d'une part des spasmes qui entraînent des crises de rétention aiguë spasmodique (c'est-à-dire des coliques néphrétiques), d'autre part une inhibition chronique de la motricité qui se traduit par une rétention chronique plus ou moins complète.

C'est parce qu'ils déterminent de la rétention que les calculs sont presque toujours rapidement infectés.

Rein mobile. — Le rein mobile est très fréquent chez la femme, il est rarement douloureux ; certains malades sont guéris par la néphropexie, d'autres ne sont nullement améliorés.

La pyéloscopie explique ces faits discordants : dans la majorité des cas, on constate que l'évacuation est absolument normale ; quelquefois, il y a un retard de l'évacuation ; dans un troisième cas, le rein, en position normale, ne s'évacue pas, mais si on le remonte par palpation bimanuelle, on voit aussitôt l'évacuation se produire. Il est à noter que ce n'est pas la coudure qui est en cause : le liquide opaque ne parvient pas jusqu'à elle. C'est au niveau du bassinet que se fait la rétention. L'arrêt de l'évacuation n'est pas d'origine mécanique, mais d'origine dynamique.

La néphropexie n'a de raison d'être que chez les malades qui rentrent dans la troisième catégorie. Pourquoi, en effet, fixer un rein qui s'évacue normalement, ou chez lequel le retard d'évacuation persiste après la réduction dans la loge rénale?

Hydronéphrose. — Parmi les hydronéphroses, les unes sont manifestement d'*origine congénitale*, liées à une malformation évidente du rein et de l'uretère.

D'autres sont manifestement d'*origine mécanique*, consécutives à une compression (tumeur pelvienne), à des rétrécissements cicatriciels ou traumatiques de l'uretère.

Restent les autres rétentions, de beaucoup les plus nombreuses, dont l'étiologie est encore mal élucidée. La pyéloscopie montre qu'elles sont, en grande majorité, d'ordre purement *dynamique*, liées à des troubles de fonctionnement de l'appareil moteur pyélo-urétéral.

En effet, l'évacuation des bassinets sur lesquels se produisent des crises de rétention aiguë (coliques néphrétiques) n'est jamais normale. Dans les cas les plus légers, les plus précoces, l'évacuation est trop rapide (hyperkinésie). A mesure que la lésion s'aggrave, elle donne lieu à une rétention de plus en plus marquée.

Ce trouble de la motricité, s'il est constant, relève de causes multiples.

S'il n'existe ni calcul, ni rein mobile (dont on a vu l'importance comme épine irritative), il faut penser à la présence d'une artère anormale. Cette artère anormale agit non pas par la striction qu'elle provoque, mais par le trouble réflexe qu'engendre cette légère striction.

La section opératoire de l'artère amène la cessation des crises douloureuses et une amélioration plus ou moins rapide et nette de la motricité pyélique.

Dans certains cas, l'examen le plus attentif ne peut mettre en évidence cette épine irritative qui déclenche le trouble moteur, et la cause des crises douloureuses reste inconnue.

D'ailleurs, dans cette question complexe, la lésion locale n'est pas tout, et il faut faire intervenir l'état constitutionnel du malade, la notion du terrain. Un traitement médical bien conduit peut amener des améliorations et même des guérisons. La suppression des crises de colique néphrétique par des antispasmodiques (atropine, benzoate de benzyle) montre bien l'importance du trouble moteur qui en est à l'origine.

Si ce traitement échoue, une intervention exploratrice est indiquée ; on découvrira ainsi certaines artères anormales, certaines brides qui avaient échappé ; si l'on ne trouve rien, on se bornera à une énervation du pédicule rénal.

On voit toute l'importance des notions données par la pyéloscopie. Elle est donc appelée à figurer en bonne place parmi les diverses explorations rénales. Elle ne se substitue à aucune d'elles ; aucune ne peut lui être substituée, puisque, seule, elle explore la motricité du bassinet.

NÉVRALGIE PHRÉNIQUE

SYMPTOME D'ALARME AU COURS DU CANCER DU REIN

PAR

le Dr J. DUMONT

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La névralgie phrénique n'est pas un symptôme fréquent au cours des lésions sous-diaphragmatiques de l'abdomen. On l'observe surtout au cours des abcès sous-phréniques, où elle peut atteindre une acuité extrême, comparable à celle qui se manifeste au cours de la péricardite ou de la pleurésie basilaire. Plus discrète, elle est l'apanage des lésions du foie et des voies biliaires dont l'irradiation scapulo-humérale droite est un signe fonctionnel important. A gauche, ce sont les lésions de la rate qui sont en cause et notamment la périsplénite paludéenne. On la considère alors comme la manifestation d'une péritonite ou d'une pleurite, s'extériorisant sous forme de frottements et irritant les terminaisons nerveuses du phrénique.

En règle générale, elle revêt dans ces cas une forme fruste qui est loin de correspondre au tableau classique de la névralgie phrénique : c'est, ou bien l'irradiation continue, pongitive, lancinante de l'abcès du foie que Fontan a individualisée sous le nom de « douleur en bretelle » (1), ou bien une douleur intermittente, plus diffuse, occupant la région scapulaire, le moignon de l'épaule et même les tissus périmastoïdiens avec sensation de meurtrissure profonde, comme on l'observe au cours de la lithiase biliaire, des cholécystites ou des hépatites aiguës et chroniques. Les signes physiques en restent des plus discrets, les points classiques intercostaux ou diaphragmatiques manquent et c'est seulement en palpant entre les deux chefs du sterno-mastoïdien qu'on réveille la sensibilité du phrénique et la contracture unilatérale des muscles du cou. Cette manœuvre peut, par ailleurs, entraîner de la toux et une congestion cervico-faciale passagère. On peut rapprocher de ces symptômes la diminution du murmure vésiculaire de la base droite, signe commun au cours des affections aiguës du foie (F. Ramond). Au cours des ictères infectieux, tout signe fonctionnel peut même manquer et seule la palpation cervicale permet, ainsi que l'ont noté MM. Chauffard et Troisier, de soupçonner l'irritation du système nerveux périhépatique.

Cette névralgie est le propre des lésions hépatospléniques ; elle s'observe rarement au cours des ulcérations gastriques ; on ne la note point au cours des douleurs si vives du cancer du corps du pancréas, ou des syndromes addisoniens. Il est classique d'affirmer qu'elle manque au cours des lésions rénales, et l'absence d'irradiation ascendante est un signe diagnostique journellement utilisé pour différencier la colique hépatique de la colique néphrétique droite. C'est seulement au cours des phlegmons périnéphritiques ascendants qu'on la retrouve, et encore, dans ces cas, est-elle d'une pathogénie discutable, car elle coexiste presque toujours avec l'ictère et la pleurite basilaire.

Aussi nous paraît-il intéressant de rapporter un cas de névralgie phrénique en apparence essentielle, temporaire, premier symptôme d'une lésion rénale, sans autre signe fonctionnel ou physique.

M. H..., âgé de cinquante-cinq ans, de bonne santé habituelle, ayant présenté, il y a douze ans, une glycosurie passagère, vient nous consulter le 7 décembre 1926 pour des phénomènes douloureux de la région précordiale. Ils ont débuté quatre à cinq jours auparavant par du hoquet qui n'a persisté que quelques heures ; puis une sensation névralgique pénible est apparue dans toute la région thoracique antérieure gauche, douleur superficielle, sans extrasystoles, sans phénomènes broncho-pulmonaires. A l'examen on ne note aucune lésion, il n'y a point de fièvre, la tension artérielle est normale, il n'y a ni pleurite, ni péricardite ; l'abdomen, à part un peu de sensibilité colique, est normal. Il s'agit cependant d'une névralgie phrénique indiscutable, le nerf est douloureux sur tout son trajet, sauf au niveau des insertions diaphragmatiques. Faute de mieux, nous pensons à l'existence d'une névraxite épidémique à forme singultueuse et d'évolution atténuée.

Le 24 janvier 1927, le malade vient nous revoir ; les phénomènes douloureux se sont amendés en une dizaine de jours, mais la douleur s'est déplacée : elle occupe le flanc gauche et est attribuée à un spasme colique non seulement par le malade, mais encore par un radiographe. L'examen nous révèle cependant une tumeur de l'hypocondre gauche, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt, mobile avec la respiration, ferme et lisse : nous la considérons comme d'origine splénique, car elle est mate, le lobe gauche du foie est légèrement hypertrophié et induré, il n'existe aucun signe urinaire.

L'évolution ultérieure des accidents et, notamment, l'apparition d'une hématurie nous prouva qu'il s'agissait d'un cancer du rein d'évolution particulièrement rapide. Malgré l'intervention, une récidive locale se fit en une quinzaine de jours : la veine rénale était occupée par un thrombus cancéreux intéressé par la ligature. La mort survint dans la cachexie en quelques semaines, sans que les phénomènes de névralgie phrénique eussent jamais reparu.

Ainsi, chez un sujet atteint de cancer du rein, le premier symptôme en date, précédant de plusieurs semaines les autres signes fonctionnels ou physiques, fut une névralgie phrénique temporaire.

(1) J. FONTAN, Les grands abcès du foie. Paris, 1909, p. 55.

L'apparition successive d'une tumeur de l'hypocondre gauche fut, à cause de ce symptôme, considérée comme une splénomégalie, et c'est seulement la survenance tardive de l'hématurie qui permit d'orienter définitivement le siège et la nature de la lésion. En l'absence de toute manifestation pleuro-pulmonaire, il nous paraît légitime de la considérer comme symptomatique de l'irritation des plexus périaortiques et des ganglions semi-lunaires par les adénopathies cancéreuses.

Il est exceptionnel cependant de noter cette symptomatologie au cours des affections douloureuses du rein et du bassinet. Dans un travail récent, M. J. Troisier (1) vient cependant d'attirer l'attention sur des symptômes analogues qu'il eut l'occasion d'observer au cours des pyélites aiguës et chroniques, au cours de la lithiase rénale ; mais dans les cas qu'il a rapportés la symptomatologie fonctionnelle était nulle, et seule, la palpation méthodique du phrénique au niveau du cou permettait de mettre en valeur l'irritation de ce nerf. Ainsi que cet auteur le fait remarquer, l'explication pathogénique de cette irradiation douloureuse s'explique aisément par les connexions des branches postérieures des phréniques avec les ganglions semi-lunaires, directes du côté gauche, plus complexes du côté droit par suite de l'interposition de plusieurs renflements ganglionnaires. L'on comprend ainsi que certaines lésions rénales puissent avoir des irradiations douloureuses ascendantes analogues à celles que l'on observe dans les affections du foie et des voies biliaires.

(1) J. TROISIER, Le signe du phrénique dans les pyélonéphrites et dans la lithiase rénale (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1927, p. 958).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Splénomégalie myéloïde aleucémique.

Après une revue générale de la question des myéloses aleucémiques, L. VILLA (*Archivio di patologia e clinica medica*, mars 1927) expose un cas particulièrement curieux. Il s'agit d'une femme de trente et un ans ; à l'âge de vingt-trois ans elle avait commencé à présenter des phénomènes morbides caractérisés par une hypertrophie progressive de la rate qui finit par atteindre le pubis, et par une pâleur avec anémie simple (2 millions de globules) sans aucun élément jeune de la série leucocytaire. Le diagnostic de maladie de Banti fut posé, et on pratiqua en 1924 une splénectomie. A l'intervention on ne trouva aucune autre lésion, et en particulier un foie parfaitement normal. L'opération fut suivie d'une amélioration considérable de l'état général. Mais, six mois après, le foie commence à augmenter de volume et on voit apparaître des troubles digestifs et des hémorragies des muqueuses. Aucune tuméfaction ganglionnaire. Ces symptômes augmentent, et en 1926 on constate une hépatomégalie énorme, sans ascite. L'examen du sang pratiqué à plusieurs reprises montre 5 millions de globules rouges et 80 000 globules blancs. Il existe de nombreuses hématies granuleuses, des hématies nucléées, de l'anisocytose, de la poïkilocytose et de la polychromatophilie. Parmi les globules blancs, les polynucléaires prédominent, et on trouve des formes indifférenciées et de nombreuses formes jeunes. Enfin les plaquettes sont très abondantes. L'examen histologique de la rate avait montré tous les caractères d'une métaplasie myéloïde leucémique. Un traitement radiothérapique améliora notablement l'état de la malade, tant au point de vue des symptômes que du nombre des globules blancs.

JEAN LEREBOULLET.

Mesure des échanges respiratoires.

G. MELLI (*Archivio di patologia e clinica medica*, mars 1927) décrit un nouvel appareil qui a l'avantage de ne pas négliger la mesure de l'élimination de CO^2. L'appareil est fondé sur le principe du circuit fermé. La quantité d'oxygène absorbé est indiquée directement par la descente du spiromètre. Le CO^2 éliminé est arrêté par une couche de pierre ponce imprégnée de potasse. Une fois la recherche finie, le CO^2 reprend sa liberté par addition d'acide sulfurique, et on a la mesure exacte de son volume par le soulèvement du spiromètre.

JEAN LEREBOULLET.

Le chlorhydrate d'histamine et l'étude du chimisme gastrique.

S'inspirant de recherches récentes, et en particulier de celles de Carnot, Koskowski et Libert, P. MORETTI (*Minerva medica*, 31 mars 1927) a étudié le chimisme gastrique en employant comparativement la méthode du repas d'épreuve d'Ewald-Boas et l'épreuve de l'histamine (injection sous-cutanée de chlorhydrate d'histamine additionné d'un quart de milligramme d'adrénaline, puis aspiration tous les quarts d'heure du suc gastrique par la sonde duodénale de Lyon, jusqu'à huit aspirations). Chez les 12 sujets observés, la réaction a été assez forte : angoisse, céphalée, douleurs abdominales

parfois, congestion du visage avec tremblement des mains, accélération du pouls et de la respiration, léger abaissement de la tension artérielle, zone érythémateuse autour du point d'injection. Cette réaction, qui débute immédiatement, a son maximum quinze minutes après l'injection, et disparaît progressivement en une heure et demie. Chez deux sujets nouveaux, la quantité de liquide sécrété fut de 200 à 250 centimètres cubes, avec un maximum de la secrétion de 70 centimètres cubes au bout d'une demi-heure ; la courbe de l'acidité gastrique, analogue, ne présentait son maximum qu'au bout de quarante-cinq minutes ; les résultats étaient les mêmes que ceux du repas d'épreuve, mais amplifiés.

Dans 3 cas d'ulcère gastrique, dont un ulcère juxtapylorique, le liquide total était plus abondant (300 à 350 centimètres cubes) ; la secrétion, de plus longue durée, présentait, soit une courbe en plateau dans un des cas, soit un minimum entre deux maximums dans les deux autres, avec un maximum à 40 centimètres cubes environ ; la courbe de l'acidité, analogue, donnait des valeurs supérieures à celles du repas d'épreuve ; enfin les pigments sanguins, sauf dans le cas d'ulcère juxtapylorique, furent présents, alors qu'ils manquaient par l'épreuve d'Ewald-Boas.

Dans 3 cas de cancer, la sécrétion, normale dans un des cas, est diminuée dans les deux autres ; il n'y a aucune acidité ; le sang est constamment présent. Sur 3 dyspepsies anachlorhydriques au repas d'épreuve, deux donnent avec l'histamine une certaine quantité d'acide. Chez un hyperchlorhydrique, les deux courbes du liquide et de son acidité présentent un maximum rapide, descendent presque jusqu'à zéro, puis remontent à nouveau.

L'auteur conclut de ces recherches que si l'épreuve de l'histamine donne des résultats parallèles à ceux du repas d'épreuve, en les amplifiant, elle ne peut cependant fournir comme lui des renseignements sur la motilité gastrique, et est sujette à caution du fait de l'ignorance où nous sommes de son mode d'action exact. Elle a l'avantage de permettre une étude plus détaillée des diverses phases de la sécrétion, de fournir un liquide pur où les recherches chimiques sont facilitées, de montrer plus souvent la présence de pigments sanguins, et de donner des résultats dans certaines dyspepsies où le repas d'épreuve ne suffit pas à exciter la réaction gastrique. La réaction générale que provoque l'injection, quoique inoffensive, demande qu'on ne l'emploie qu'avec une certaine prudence.

JEAN LEREBOULLET.

Les modifications de la cellule hépatique par l'action de la quinine.

S. TRENTINI (*Pathologica*, 15 mai 1927) passe en revue les divers travaux ayant eu pour but d'étudier l'action du pneumogastrique sur la sécrétion biliaire. Il semble bien, dit l'auteur, que ce nerf ait une influence sur la sécrétion biliaire, qu'elle soit directe, par des fibres sécrétrices, ou indirecte, par des modifications circulatoires. Or la quinine a une action inhibitrice sur le vague : à petites doses, elle ne touche que le centre bulbaire ; à grosses doses, elle atteint aussi les terminaisons périphériques, comme l'ont montré Pezzi et Clerc. Partant de ces données, l'auteur a voulu voir si, chez l'animal, la quinine produit des réactions cytologiques hépatiques superposables à celles obtenues par vagotomie ou administration d'atropine. La présence de granulations abondantes et uniformément réparties dans le protoplasme indiquerait en effet une diminution ou un arrêt de la sécrétion biliaire, alors que leur absence ou leur présence en petit nombre à la périphérie de la cellule serait l'indice d'une augmentation de cette sécrétion. Une première expérience effectuée, six heures après le repas, sur des cobayes, qu'on sacrifia deux heures après injection de quinine, montra une diminution des granulations plus grande encore que chez les animaux témoins. Une seconde expérience faite sur des animaux à jeun depuis huit heures, montra, au lieu d'une augmentation des granulations comme chez les témoins, une diminution de celles-ci. Des expériences faites sur des lapins donnèrent des résultats analogues. Il semble donc, dit l'auteur, que, loin de diminuer la sécrétion biliaire, la quinine ait sur elle une action excitante.

JEAN LEREBOULLET.

L'anesthésie locale sous-cutanée dans le traitement des douleurs d'origines viscérales et séreuses.

Il y a un an, Lemaire (de Louvain) exposait à l'Académie royale de médecine de Belgique qu'une solution de novocaïne à 0,50 p. 100, injectée sous la peau dans la zone de projection d'une douleur viscérale, en supprimait la perception.

ROCH et FROMMEL (*Presse médicale*, 26 mars 1927) attirent l'attention sur cette pratique si simple qui n'a pas jusqu'ici suscité un grand intérêt. Pourtant, par cette intervention rapide, sans difficulté et sans danger, on arrive dans une très forte proportion des cas à soulager des malades qui souffrent atrocement, pour plusieurs heures, parfois même définitivement.

Sous l'influence de la novocaïne, en même temps que la sédation de la douleur, on observe le relâchement de la coutracture musculaire de défense.

Les auteurs genevois n'ont presque toujours eu qu'à se féliciter de cette thérapeutique ; ils injectent 5 centigrammes de stovaïne, soit 10 centimètres cubes de la solution à 0,50 p. 100. Les succès variés qu'ils ont obtenus dans diverses affections viscérales ou périviscérales : angine de poitrine, péricardite, gangrène pulmonaire avec point pleurétique, pleurite, cholécystite, colique hépatique, ulcère et tumeur de l'estomac, ptose d'estomac avec douleurs lombaires, leur permettent de considérer la pratique de l'anesthésie sous-cutanée comme une très précieuse acquisition pratique.

Les auteurs cherchent ensuite une explication des succès de l'anesthésie locale dans les viscéralgies. Ils tendent à adopter l'hypothèse de Mackenzie qui admet l'existence des réflexes viscéro-sensitifs analogues aux réflexes viscéro-moteurs produisant la contracture musculaire de défense. La douleur se produirait ainsi tout simplement à la peau, à l'endroit où le malade la perçoit.

P. BLAMOUTIER.

Sur l'action diurétique de l'extrait thyroïdien dans certaines néphrites chroniques.

L'action de l'extrait thyroïdien employé dans certaines néphrites chroniques a suggéré à GUÉRIN (*Revue médicale de France et des colonies*, mars 1927) l'idée d'étudier attentivement le pouvoir diurétique de l'opothérapie thyroïdienne par voie buccale et surtout par voie hypodermique.

Les malades observés étaient tenus au lit et à un régime constant et homogène pendant huit jours avant de commencer le traitement. L'auteur notait tous les matins à jeun le pouls, le taux des urines, la tension artérielle, le taux de l'urée urinaire et des chlorures ; au commencement et à la fin du traitement, l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine et le dosage de l'urée sanguine étaient pratiqués.

L'extrait thyroïdien employé aux doses de $0^{gr},10$ à $0^{gr},30$, matin et soir, est susceptible d'accentuer la diurèse aqueuse, l'élimination de l'urée et des chlorures. Cette heureuse action apparue après trois à cinq jours de traitement est maxima vers la fin de la médication, quelquefois même un ou deux jours après, et ne se prolonge que rarement au delà d'une semaine.

L'action diurétique de l'extrait thyroïdien paraît avoir pour corollaire, chez les hypertendus, un abaissement très net et parfois exclusif de la minima.

P. BLAMOUTIER.

Absorption des pigments biliaires dans l'intestin.

Au niveau de l'intestin, BLANKENHORN (*The Journ. of exper. med.*, février 1927) a cherché par l'expérimentation animale les voies de résorption des pigments biliaires. La bilirubine (dosée par la diazo-réaction) n'est pas résorbée par la veine porte, elle passe en très petite quantité par les voies lymphatiques ; au contraire, l'urobiline (dosée qualitativement par la méthode de Schlessinger à la fluorescence et quantitativement par la méthode de Elmann et Mc Master) est résorbée par les deux voies lymphatiques et la veine porte.

E. TERRIS.

Thiosulfate de soude et dermatose vésiculo-bulleuse.

FRAZIER rapporte (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 19 février 1927) deux observations de malades atteints de lésions cutanées syphilitiques et soumis au traitement par le thiosulfate de soude à la suite d'érythodermie post-arsenicale. A la suite de l'application d'injection de thiosulfate, Frazier a vu apparaître une réaction fébrile, du prurit et une éruption purpurique vésiculo-bulleuse. On constate en outre des hémorragies multiples (plèvre, hématurie, etc.). Il semble donc que ce traitement ne doive être employé qu'avec une très grande circonspection, le foie étant atteint dans les deux cas.

E. TERRIS.

Sur la présence du bacille diphtérique dans l'otorrhée.

R. DOMENICO (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 15 mai 1927) groupe quatre cas de diphtéries graves, dont deux laryngites, dans lesquels l'examen bactériologique d'une otorrhée, d'ailleurs antécédente à la diphtérie, a montré du bacille diphtérique. Dans tous ces cas, la virulence, les caractères culturaux, la morphologie, l'action sur les hydrates de carbone, les méthodes spéciales de coloration ne laissent à l'auteur aucun doute quant à la nature du germe. Le traitement sérothérapique a, d'ailleurs, sauf dans un cas mortel, guéri en même temps l'otorrhée et la diphtérie.

L'auteur fait ressortir l'importance de ces constatations, d'où il tire la conclusion qu'il est nécessaire de rechercher systématiquement le bacille de Löffler dans les otorrhées de longue durée et rebelles aux traitements ordinaires. Il estime même que ces otorrhées diphtériques peuvent être la source de contagion et exiger à elles seules l'isolement des malades.

JEAN LEREBOULLET.

Un cas de gynécomastie au cours d'une cirrhose hépatique.

D. ZANALDA (*Il Policlinico*, 18 avril 1927) rapporte l'observation d'un malade de quarante-six ans, atteint de cirrhose de Laennec d'origine alcoolique, chez lequel on vit se développer, d'abord à droite, puis à gauche, une tuméfaction mammaire grosse comme la moitié d'une orange, douloureuse, avec une zone de pigmentation aréolaire autour du mamelon. Au bout d'une vingtaine de jours, tout rentra dans l'ordre. Il est à noter que le malade présentait une atrophie du testicule droit consécutive à une opération de hernie pratiquée à l'âge de vingt-deux ans, et que le testicule gauche était légèrement diminué de volume. L'auteur discute les rôles respectifs de l'atrophie testiculaire et de la cirrhose dans la genèse de l'affection.

JEAN LEREBOULLET.

Cœur et tétraiodophénolphtaléine.

A la suite des recherches de Graham, W. REID et F. KENWAY ont étudié chez les malades soumis aux injections de tétraiodophénolphtaléine quelles étaient les répercussions sur le myocarde. Malgré les divers symptômes fonctionnels qui accompagnent l'injection de ce médicament, l'examen clinique, les électro-cardiogrammes n'ont jamais rien donné d'anormal. On peut donc employer ce médicament, qui ne présente aucune action nocive sur le myocarde. E. TERRIS.

L'hypophyse et les affections du rhinopharynx et des sinus sphénoïdaux.

S'appuyant sur des recherches commencées en 1909, S. CITELLI (*Riforma medica*, 28 février 1927) montre l'influence des affections du rhinopharynx et des sinus sphénoïdaux sur l'hypophyse. Des études anatomiques lui ont montré l'existence chez l'enfant d'une portion endo-muqueuse de l'hypophyse pharyngée qui se continue avec la portion périostée décrite par Civalleri ; il existe ainsi des rapports circulatoires directs entre la muqueuse de la voûte pharyngée et l'hypophyse intracranienne à travers le corps du sphénoïde, rapports encore plus intimes dans les cas où persiste le canal cranio-pharyngé. Des recherches anatomo-pathologiques ont montré chez des porteurs de végétations adénoïdes une augmentation légère du nombre des cellules éosinophiles de l'hypophyse. Quant à la clinique, l'auteur a décrit chez les adénoïdiens un syndrome caractérisé par de la somnolence, des troubles de la mémoire et de l'attention, et qui est amélioré par l'opothérapie hypophysaire ; des lésions des sinus sphénoïdaux ont été accompagnées de troubles de dyspituitarisme ; les affections de la voûte pharyngée sont fréquemment accompagnées de troubles du développement somatique et d'asthénie, voire même d'un véritable féminisme hypophysaire. Enfin, des recherches expérimentales faites sur le lapin, le chat et

le chien ont montré, après cautérisation de la voûte pharyngée, une congestion hypophysaire avec augmentation numérique des chromophobes et des éosinophiles. De nouvelles recherches plus minutieuses sur quatre lapins après cautérisations légères et répétées du voile du palais au nitrate d'argent, ont montré dans tous les cas une augmentation du volume de l'hypophyse et du nombre des éosinophiles proportionnelle à l'intensité de l'inflammation produite. De nouvelles observations cliniques ont montré chez des adénoïdiens des altérations des caractères sexuels secondaires (hypotrichose), retard de développement des organes génitaux, troubles menstruels chez les fillettes, ébauche de syndrome de Fröhlich ; tous ces troubles disparurent sous l'influence de l'opothérapie associée à l'ablation des végétations. L'auteur cite encore un cas de sinusite sphénoïdale avec acromégalie et troubles nerveux par compression locale, et a observé chez des adénoïdiens et dans des lésions sinusiennes de la déficience intellectuelle, de l'apathie, de l'hypersomnie. Enfin, dit-il, les altérations hypophysaires peuvent représenter une première étape que suivront des altérations infundibulo-tubériennes.

Dans le même journal, A. SALMON (11 avril 1927), après avoir rappelé ses propres travaux sur le même sujet, montre l'intérêt de ces recherches au point de vue du rôle respectif de l'hypophyse et des centres infundibulo-tubériens. Le fait que des végétations adénoïdes ou des lésions du sinus sphénoïdal provoquent des troubles rattachables aux syndromes hypophysaires, qu'elles sont accompagnées d'altérations histologiques de l'hypophyse, que les troubles produits sont améliorés par l'opothérapie hypophysaire, lui semble un argument en faveur du rôle prépondérant de l'hypophyse dans les syndromes dits hypophysaires.

JEAN LEREBOULLET.

Les hémorragies méningées du nouveau-né.

On a insisté ces dernières années sur la fréquence et la gravité de ces hémorragies méningées, dont BALARD vient de donner une étude d'ensemble (*Progrès médical*, 16 janvier 1926).

La localisation anatomique des hémorragies a été un peu arbitrairement décrite, car les épanchements sont rarement localisés ; cliniquement, d'ailleurs, le diagnostic topographique est impossible. Elles siègent le plus souvent à la surface des centres nerveux, plus rarement dans les ventricules.

Si le traumatisme est le facteur le plus important, il faut cependant faire jouer un rôle au courant qui se forme dans le liquide céphalo-rachidien à la suite d'une compression, et qui dilacère le tissu sous-arachnoïdien. L'augmentation de la tension veineuse intracranienne, réalisée dans l'asphyxie, est également une cause non douteuse de rupture vasculaire. Mais il faut faire une part importante aux lésions vasculaires, qui expliquent les hémorragies même en l'absence d'un traumatisme important.

Parmi les causes prédisposantes qui favorisent l'hémorragie méningée, une grande place revient à la prématurité et à l'infection, le plus souvent syphilitique. Cependant, en pratique, la véritable cause déterminante est le traumatisme obstétrical. Les enfants les plus fréquemment atteints sont ceux qui proviennent d'une première grossesse, qui sont nés à travers un bassin rétréci, ou dont la mère est une primipare âgée. L'extraction au forceps est responsable des accidents chez un grand nombre, de même l'extraction tête dernière.

Cliniquement, l'affection peut se manifester sous différents aspects : ou bien l'enfant naît en état de mort apparente, mais ne crie pas même si l'on a pu le ranimer ; ou bien l'enfant paraît hors de danger, il crie, s'agite, mais reste flasque et pousse des plaintes incessantes; enfin, dans certains cas, l'enfant paraît normal, mais au bout que quelques jours présente de la cyanose, des convulsions, du coma.

Étant donnée la difficulté du diagnostic, l'auteur analyse les principaux signes et en précise la valeur. Le *cri* attire souvent l'attention par son caractère plaintif, incessant ; l'enfant *est généralement flasque*, mais parfois il présente une raideur généralisée, surtout marquée au niveau de la nuque et accompagnée de trismus, de dysphagie. La *cyanose* attire forcément l'attention ; surtout localisée à la face, au crâne, elle peut être précoce, et persister jusqu'à la mort ou apparaître par crises. La *tension des fontanelles* est d'importance capitale, mais, quoique assez constante, elle peut cependant manquer. Les *troubles de la succion, de la déglutition* sont la règle. L'enfant est le plus souvent dans une sorte de *coma*; enfin il présente fréquemment des *convulsions*, signe tardif, mais de haute valeur diagnostique.

A côté de ces signes primordiaux, on peut en signaler d'autres accessoires, tels que ralentissement du pouls, polypnée, exagération des réflexes ; l'auteur insiste sur la valeur de l'exploration oscillométrique, qui montre une élévation de la minima et un abaissement de la maxima.

Tous ces signes, du reste, ne sont pas suffisamment caractéristiques pour affirmer le diagnostic, que seule la ponction lombaire permet de préciser. C'est elle qui permettra d'éliminer les cas de cyanose par malformations cardiaques, les convulsions relevant d'une hyperexcitabilité nerveuse familiale, de la tétanie.

Balard insiste ensuite sur le traitement, qui reste surtout prophylactique. La prophylaxie réside dans le traitement de la mère si elle est syphilitique, dans la surveillance obstétricale de toute femme enceinte, dans l'heureux choix des interventions.

Le traitement curatif comporte les manœuvres de respiration artificielle. Les interventions préconisées, telles que ponction de la fontanelle, trépanation, sont inopérantes ou dangereuses; seule la ponction lombaire est utile, inoffensive si l'on prend soin de ne jamais retirer plus de 6 centimètres cubes de liquide, de la répéter au besoin plusieurs fois par jour, et surtout de l'utiliser très précocement. G. BOULANGER-PILET.

Cholécystite et pancréatite.

H. BARBER rappelle (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 20 novembre 1926) que l'inflammation de la vésicule biliaire peut être le terrain d'une infection de voisinage ou à distance. Or il est fréquent de constater, au cours des poussées de cholécystite, un abaissement dans la fixation des hydrates de carbone, d'où augmentation de l'hyperglycémie. Ce trouble du métabolisme des hydrates de carbone indique un pancréas atteint par une infection qui s'y est propagée par voie lymphatique de la vésicule au pancréas. Aussi, en raison de cette atteinte fréquente (47 p. 100 des cas) du pancréas, Barber recommande l'intervention médicale pour éviter de voir apparaître tardivement un diabète sucré. E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TRAITEMENT DU PYOTHORAX TUBERCULEUX SPONTANÉ OU SECONDAIRE

PAR L'INJECTION INTRAPLEURALE D'UN MÉLANGE D'IODOFORME, D'ÉTHER SULFURIQUE ET DE MORRHUATE D'ÉTHYLE EN SUSPENSION HUILEUSE (1)

PAR

MM. G. CAUSSADE et André TARDIEU

Avant la généralisation de la méthode si intéressante de l'oléothorax, les empyèmes tuberculeux étaient habituellement traités par des injections locales répétées de diverses substances antiseptiques, susceptibles de modifier favorablement l'état des lésions pleurales et la virulence du bacille de Koch. Il semble bien — si l'on s'en rapporte à la lecture des travaux récents concernant notamment le traitement des pleurésies purulentes, consécutives au pneumothorax artificiel — que la majorité des auteurs, abandonnant totalement cet ancien procédé, se contentent aujourd'hui de poursuivre la piésithérapie, en injectant seulement de l'huile d'olive dans la plèvre, selon la technique de A. Bernou. Les injections huileuses massives, après thoracentèse, sont également considérées comme l'élément capital de la cure des empyèmes tuberculeux spontanés. En d'autres termes, à la méthode antiseptique, a été substitué, dans presque tous les cas, le procédé mécanique. Et cependant, ces deux modes thérapeutiques, si différents dans leurs principes, ne sauraient mutuellement toujours se remplacer ; ils comptent chacun de nombreux succès et leurs indications respectives, pensons-nous, méritent d'être maintenues, dans certains cas tout au moins.

Il convient toutefois de signaler particulièrement la tentative de MM. F. Bezauçon, A. Jacqueliu et E. Etchegoin (2) qui, sous le terme très suggestif d'oléo-morrhuothorax, désignent une technique nouvelle qui se propose d'associer l'action chimiothérapique, locale et générale, des principes contenus dans l'huile de foie de morue, aux effets de la compression pulmonaire.

Désireux — dans quelques cas où le collapsus thérapeutique n'était pas formellement indiqué ou encore lorsqu'il existait suffisant du fait d'un épanchement — d'intervenir sur la plèvre infectée à l'aide d'agents chimiques, nous avons établi, en collaboration avec M. A. Grigaut, une formule susceptible d'être avantageusement utilisée :

Iodoforme	1 gramme.
Éther sulfurique	10 centimètres cubes.
Morrhuate d'éthyle en solution à 25 p. 100 dans l'huile d'olives..	Q. S. pour 100 cc.

Voici quatre observations, longuement poursuivies, qui illustrent assez bien ce qu'on est sérieusement en droit d'attendre de ce mode de traitement (3).

* * *

Les deux premières concernent des pyopneumothorax tuberculeux consécutifs au pneumothorax de Forlanini.

OBSERVATION I. — *Pyopneumothorax droit consécutif à un pneumothorax thérapeutique. Traitement par des injections intrapleurales d'un mélange contenant l'éther éthylique de l'acide morrhuique. Guérison au bout de trois mois par sclérose pleuro-pulmonaire.*

Mme Def..., âgée de vingt-sept ans, est atteinte d'une tuberculose pulmonaire survenue à la suite d'une grossesse normale. Après s'être soignée chez elle pendant deux ans, elle vient nous consulter à l'Hôtel-Dieu. Les lésions pulmonaires sont unilatérales, droites, évolutives et à forme fibro-caséeuse. Hyperthermie. L'expectoration est purulente, abondante et renferme de nombreux bacilles de Koch acido et alcoolo-résistants. L'amaigrissement est notable (poids : 45 kilogrammes ; taille : 1m,62). L'examen radioscopique fait apercevoir une ombre opaque non uniforme, avec quelques taches en mie de pain de la portion moyenne du poumon droit. Le poumon gauche est normalement clair et ne s'obscurcit pas à la toux.

Dans ces conditions, un pneumothorax artificiel est aussitôt pratiqué, il amène, au bout de quatorze mois, une amélioration appréciable des signes fonctionnels et généraux. Mais alors, brusquement, la fièvre se rallume et oscille aux environs de 39°,5 ; des sueurs profuses couvrent le corps. Le poids retombe au chiffre initial de 45 kilogrammes. L'expectoration, qui depuis cinq mois est minime et muco-purulente, moins richement bacillifère, ne subit cependant aucun changement. L'intéressée ne se plaint d'aucune douleur thoracique ni d'oppression. La respiration est normale et la toux modérée. Seules, l'auscultation et la radioscopie concordantes font diagnostiquer la survenue de liquide dans le pneumothorax artificiel. L'épanchement s'accroît progressivement et son niveau atteint bientôt la clavicule. Par la ponction on soustrait un litre et demi d'un pus assez épais, jaune verdâtre, contenant des bacilles de Koch facilement décelables à l'examen direct, sans homogénéisation;

(1) Cet article nous a fourni les éléments d'une communication présentée à la Société de thérapeutique le 9 mars 1927.

(2) F. BEZANÇON, A. JACQUELIN et E. ETCHEGOIN, L'oléo-morrhuothorax (*Section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose*, séance du 12 juin 1926).

(3) M. G. ROSENTHAL dans plusieurs travaux, et notamment dans le *Journal de médecine de Paris* (n° 6, juin 1918), a montré que l'injection pleurale du mélange de Calot exerce une action très favorable dans les pleurésies purulentes tuberculeuses.

pas de micro-organisme associé. Les polynucléaires, très nombreux, sont altérés. Le pus se reforme rapidement. L'état général va empirant. L'amaigrissement s'accentue. L'anorexie est absolue, l'insomnie complète. L'hecticité s'installe et la fièvre oscille ; le soir, elle est au-dessus de 40°.

C'est à ce moment que nous instituons le traitement de cet empyème par des injections d'un mélange de morrhuate d'éthyle, d'éther, et d'iodoforme dans de l'huile d'olive purifiée. Les injections intrapleurales sont faites chaque semaine, pendant un mois, à la dose de 20 centimètres cubes, chaque injection étant précédée d'une soustraction de 100 centimètres cubes de pus. Au bout du premier mois, cette femme avait reçu, en pleine cavité pleurale, 54 centimètres cubes d'huile purifiée, 18 centimètres cubes de morrhuate d'éthyle, 8 centimètres cubes d'éther et 80 centigrammes d'iodoforme. L'état demeurant stationnaire, nous avons augmenté les doses hebdomadaires. Dans les mêmes conditions et selon la même technique, nous avons introduit dans la plèvre 40 centimètres cubes du mélange, chaque semaine, pendant deux mois. Finalement, le compte total des substances ainsi administrées fut le suivant :

Huile purifiée..............	270 centimètres cubes.
Morrhuate d'éthyle	90 —
Éther	40 —
Iodoforme	4 grammes.

Il est à noter qu'au cours de ce traitement, jamais ne s'est produite la moindre modification portant sur la quantité ou la nature de l'expectoration. Par contre, l'épanchement a diminué dans de fortes proportions, n'occupant plus que le tiers inférieur de la cavité pleurale. Toute trace d'air a d'ailleurs disparu et la partie supérieure de la séreuse est symphysée.

Deux mois plus tard, c'est-à-dire six mois après le début du pyopneumothorax, par la ponction pleurale on ne retire plus qu'avec beaucoup de peine, en un point précis situé à la base et en arrière, quelques gouttes d'un pus très épais, concret, constitué de polynucléaires très altérés et dans lequel les bacilles tuberculeux persistent aussi nombreux qu'avant le début du traitement, isolés, encore à l'état pur sans aucune symbiose. Inoculé à un cobaye, sous la peau et dans les muscles de la face interne de la cuisse droite, ce pus a déterminé, au bout d'un mois et demi, un empâtement profond avec une intense réaction des ganglions inguinaux correspondants. Mais tous ces phénomènes ont régressé en deux mois et, lorsque nous avons sacrifié l'animal, au quatre-vingt-dixième jour, il ne présentait aucune lésion macroscopique des viscères ou des séreuses ; seuls quelques ganglions hypertrophiés étaient légèrement caséeux.

Le 10 décembre 1926 (neuf mois après le début du traitement), toute tentative de soustraction de pus reste vaine, encore que les ponctions soient pratiquées successivement dans plusieurs espaces intercostaux et à des profondeurs différentes. La matité et l'absence de tout murmure vésiculaire sont absolues dans toute l'étendue de l'hémithorax. Dans l'opacité uniforme et totale, il est malaisé de distinguer l'état du parenchyme pulmonaire. Il est possible seulement de reconnaître un feston plus sombre, situé le long de la paroi costale. L'expectoration ne s'étant nullement modifiée, au cours de l'évolution de cette complication du pneumothorax artificiel, il semble bien que le poumon n'ait pas subi le contre-coup de cette poussée de tuberculose qui, très certainement, fut exclusivement pleurale. La fièvre est tombée à 37°,5, 37°,2. Les sueurs ont disparu et le poids s'est relevé à 55 kilogrammes. Le teint apparaît coloré. Le rythme du cœur n'est pas accéléré. Et cette tuberculeuse, rentrée aujourd'hui chez elle, vaque à quelques-uns de ses travaux de ménagère.

Il y a lieu de penser qu'il s'est produit une perforation au cours de cette longue évolution. Nous savons, en effet, d'après les récentes communications présentées par MM. Tobé et Terrasse (1) et par M. A. Bernou (2), à la Société médicale des hôpitaux de Paris, que les perforations pulmonaires, au cours du pneumothorax artificiel, peuvent survenir après plusieurs insufflations et même au delà de la sixième ; qu'elles ne sont pas l'apanage des pneumothorax artificiels bilatéraux et qu'elles débutent sournoisement ou évoluent à bas bruit. Dans la présente observation, ce sont les symptômes généraux qui ont attiré notre attention, et il est vraisemblable qu'il s'est produit une fissure plutôt qu'une fistule, la première se révélant plus aisément compatible avec la guérison. L'absence de toute modification portant sur les crachats autorise à admettre le sens broncho-pleural de cette fissure ; et la persistance de l'air dans la cavité pleurale, jusqu'au moment où la sclérose envahissante oblitère l'orifice de la plèvre, confirme cette interprétation.

Quoi qu'il en soit, la guérison de ce pyopneumothorax par sclérose intense et étendue paraît définitive et mérite de retenir l'attention (plus de huit mois après le début, toute ponction pleurale est négative). Le processus scléreux s'est produit avec une certaine rapidité, bien que le pus pleural se soit révélé d'une extrême richesse en bacilles tuberculeux. Ajoutons que la virulence de ces germes n'était pas excessive, puisque l'inoculation n'a provoqué que quelques réactions locales qui ont régressé. Il y a lieu de se demander sérieusement si cette atténuation de virulence est due à la médication ou si elle est spontanée.

Observation II. — *Tuberculose pulmonaire localisée. Pneumothorax artificiel. Pyopneumothorax consécutif à la huitième insufflation. Traitement par ponctions répétées ; puis, pendant quatre mois, injections intrapleurales d'huile gaïacolée et iodoformée ne déterminant aucune amélioration. Guérison par symphyse, malgré une fistule cutanée, après*

(1) Tobé et Terrasse, Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 20, 1926, p. 928-934).

(2) A. Bernou, Les perforations pleuro-pulmonaires à symptomatologie fruste. Les perforations à sens pleuro-bronchique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 28, 1926).

trois mois de traitement par un mélange de morrhuate d'éthyle, d'éther et d'iodoforme dans l'huile d'olive purifiée, en injections pleurales.

Célestin Lad..., âgé de seize ans, entre dans notre service de l'Hôtel-Dieu, le 5 novembre 1924, pour une tuberculose pulmonaire dont le début remonte à un an. Cette affection n'a pas profondément altéré la santé générale, encore que le sujet soit porteur d'une lésion étendue à tout le lobe supérieur gauche, formant un bloc uniformément opaque à la radioscopie. Les signes physiques consistent en une matité absolue, un souffle assez intense prédominant à l'expiration et de la bronchophonie. Les vibrations thoraciques sont augmentées et des râles sous-crépitants s'entendent, en avant et en arrière, dans la région correspondant au foyer. L'expectoration étant considérable, richement bacillifère et le poumon droit sain, un pneumothorax artificiel est aussitôt pratiqué.

La fièvre cependant est modérée (38°,5, 38°,9) et l'état général reste bon. Anorexie légère sans perte de poids (70 kilogrammes ; taille : 1m,70). Dix insufflations sont faites, depuis les premiers jours de décembre 1924 jusqu'au 28 février 1925. Au cours de ce traitement, la rupture d'une bride pleurale, solide et large, adhérente à la paroi costale, qui se produit malgré une réduction progressive, amène un collapsus pulmonaire presque complet. Après une recrudescence temporaire, l'expectoration se raréfie. Les bacilles deviennent rares. La fièvre s'éteint. Mais, sans que survienne la moindre dyspnée, ni la plus légère douleur thoracique, le pneumothorax se transforme, en l'espace de moins d'une semaine, en un pyopneumothorax qui emplit la moitié de la cavité pleurale.

Cette complication était consécutive à une perforation pulmonaire. Le pus se constituait de polynucléaires peu altérés (dans la suite l'altération fut beaucoup plus accentuée) et contenait une certaine quantité de bacilles de Koch à l'état de pureté. Il n'y avait aucune association microbienne. Cependant la fièvre reparaissait sans dépasser toutefois 38°,5 et l'état général ne déclinait que légèrement (perte de poids de 3 kilogrammes sans aucun trouble digestif). L'expectoration conservait les mêmes caractères. C'étaient des crachats muqueux et peu bacillifères. L'air contenu dans la plèvre ne s'évacuait pas. La perforation semblait se diriger des bronches vers la plèvre et, soit dit incidemment, cette direction de la fistule est en général plus favorable à la guérison.

Étant donnée la rapidité de la réplétion de la cavité pleurale, il est possible d'affirmer qu'il existait une large perforation. D'ailleurs, dans la suite, la reproduction du pus fut toujours abondante et rapide après chaque ponction. Il ne s'agissait pas d'une poussée de tuberculose pleurale, mais seulement d'un déversement purulent, avec toutefois une certaine réaction de la séreuse. Dans ces conditions, nous nous sommes tout d'abord contentés de vider le trop-plein de la plèvre, pendant plusieurs mois, par ponctions successives. La fièvre était descendue à 37°,5 et s'y maintenait. Nous n'observions aucune dyspnée, aucun trouble fonctionnel, et l'expectoration restait minime (20 à 30 crachats muco-purulents et contenant peu de bacilles, dans les vingt-quatre heures). Aucune nouvelle perte de poids, aucun trouble digestif. Entre temps, la radioscopie nous renseignait sur le niveau du liquide et nous indiquait, lorsqu'il atteignait la clavicule, le moment où il fallait intervenir utilement. Quand il s'abaissait au tiers inférieur, le poumon apparaissait appliqué contre le médiastin.

Cette manière de pratiquer s'étant révélée inefficace et le liquide se reproduisant sans cesse, nous avons eu recours à l'huile d'olive gaïacolée et iodoformée prescrite selon la formule suivante :

Huile lavée et purifiée	200 centimètres cubes.
Gaïacol	2 grammes.
Iodoforme	4 —

Une quantité de pus de 200 à 300 centimètres cubes étant soustraite par ponction, le mélange était injecté dans la plèvre. Pendant un mois, nous avons ainsi employé 20 centimètres cubes, chaque semaine ; puis, pendant les trois mois suivants, 40 centimètres cubes par semaine. Au total, ce sujet a reçu 560 centimètres cubes d'huile lavée, 5 grammes de gaïacol et 11gr,20 d'iodoforme.

Cette thérapeutique n'amena aucun résultat appréciable et le pus reparaissait toujours rapidement après chaque intervention. Les polynucléaires étaient, de plus, très altérés, les bacilles tuberculeux toujours facilement décelables sans homogénéisation ; et même, après la dernière ponction, le pus, de couleur chocolat, contenait des globules rouges. Une fistule cutanée se produisit, précédée d'un abcès, du volume d'un œuf de poule, qui bombait sous la paroi costale.

C'est alors qu'en novembre 1925 (huit mois environ après le début de la perforation), nous employons notre préparation huileuse de morrhuate d'éthyle, d'éther et d'iodoforme. Pendant trois mois, tous les huit jours, soustraction faite d'une certaine quantité de pus (30 à 20 centimètres cubes, suivant la hauteur du niveau du liquide), nous injectons dans la plèvre 40 centimètres cubes de la médication. Le premier mois, nous ne notons aucune amélioration locale : le pus remonte presque toujours jusqu'à la clavicule et s'y maintient malgré l'établissement de la fistule cutanée par laquelle il s'écoule beaucoup de liquide. L'injection est pratiquée très haut, en arrière, dans le troisième espace intercostal. Les bacilles de Koch sont aussi nombreux qu'antérieurement ; mais il n'y a plus de sang. Les crachats ne sont plus purulents. Lorsque le niveau du liquide s'abaisse, certains jours, le lobe supérieur émerge et apparaît détaché du médiastin. Les taches pulmonaires sont toujours visibles sur un fond de grisaille. A la partie externe se dessine une bande noire de sclérose, en forme de croissant assez large, à extrémités peu effilées, mais allongées, appliquées sur la corticalité du poumon. La fièvre ne dépasse pas 38° au maximum.

Pendant les deux mois suivants, le liquide régresse progressivement. La radioscopie indique successivement l'abaissement du niveau du liquide, d'abord au tiers supérieur, puis à la moitié de l'hémithorax. Finalement, il se retire dans le sinus costo-diaphragmatique où il stagne pendant un certain temps. La fistule, n'effectuant qu'une chasse très insuffisante, ne semble pas être pour beaucoup dans cette régression. L'abcès costal s'étant vidé, il ne persiste dans la suite qu'un léger suintement.

A la fin de ce traitement, le poumon entièrement dégagé a repris son volume à peu près normal. Il apparaît d'une teinte grise uniforme, s'accentuant à la toux. Les tachetures sont moins prononcées. La sclérose qui, au début, était perçue momentanément, à la faveur du retrait du liquide, à la partie supéro-externe du poumon, est aisément appréciable. Elle forme une bande augmentant d'épaisseur au voisinage du sinus costo-diaphragmatique. Elle reste accolée sur la paroi externe.

La pachypleurite est intense à la base. Le sinus est arrondi et ne se déplisse pas pendant les fortes inspirations. Apyrexie complète.

Dans le liquide purulent retiré à la dernière ponction, les bacilles de Koch sont rares, difficiles à découvrir sur plusieurs préparations. Le sang fait complètement défaut. Le pus est bien moins épais, mais les polynucléaires en forment toujours la masse. Il n'y a, encore, aucune association microbienne.

Cinq mois plus tard, par l'examen radioscopique on vérifie la disparition de l'épanchement. La symphyse pleurale prédomine à la base et le parenchyme pulmonaire grisâtre n'est pas tacheté. La fistule cutanée est presque totalement oblitérée et la peau environnante est saine. Plusieurs ponctions pratiquées à différentes hauteurs, et plus ou moins profondément, restent négatives, provoquent de vives douleurs et donnent à l'opérateur la sensation de pénétrer dans une masse dure, résistante et déchirable. Les signes fonctionnels se réduisent à une expectoration minime, muqueuse, parfois légèrement purulente (ne renfermant que de rares bacilles tuberculeux), à des douleurs de la base du thorax gauche ressenties à l'occasion d'efforts violents et de fortes inspirations. Le poids antérieur est récupéré.

Depuis la fin de ce traitement, notre sujet a pu prendre le métier assez pénible de pontonnier. Il est aujourd'hui (janvier 1927) âgé de dix-huit ans. Rappelons que nous l'avions vu, pour la première fois, en décembre 1924, alors qu'il n'avait que seize ans.

Les injections intrapleurales du mélange composé d'éther éthylique de l'acide morrhuique, d'éther sulfurique et d'iodoforme dans l'huile d'olive comportent au total : 324 centimètres cubes d'huile d'olive lavée, 108 centimètres cubes de morrhuate d'éthyle, 48 centimètres cubes d'éther sulfurique et 4gr,80 d'iodoforme.

En résumé : empyème tuberculeux consécutif à une large perforation pulmonaire, très amélioré, sinon guéri définitivement, par symphyse pleurale, malgré une fistule cutanée, sous l'influence d'injections pleurales modificatrices répétées. Parmi les agents médicamenteux utilisés, le morrhuate d'éthyle, par sa quantité (108 centimètres cubes), semble avoir eu l'action prépondérante.

Dans ce cas, le bacille de Koch est intervenu seul, sans association microbienne. Il était abondant au début de notre observation. Et ce fait prouve que sa présence n'impose pas fatalement un caractère de gravité à l'évolution ainsi qu'en témoignent la fièvre légère et l'état général demeuré satisfaisant. Nous ne saurions affirmer que l'évolution eût été la même avec un bacille tuberculeux associé à des saprophytes ; mais, de toute façon, dans ce cas, le morrhuate d'éthyle semble avoir eu une action nettement favorable sur un empyème exclusivement tuberculeux. Ici, comme dans l'observation précédente, nous voyons la guérison survenir en dépit de la persistance des bacilles trouvés quelques semaines avant la guérison, dans le reliquat formé par une petite poche de pus concret.

Devons-nous compter sur une action phagocytaire? Certes non, car les polynucléaires trouvés dans les quelques grammes de pus qui persistaient aux dernières ponctions, étaient très altérés, digérés, à peu près détruits, incapables d'aucune activité. La médication a exercé cependant une action réelle, puisque d'ordinaire nous n'observons pas de guérisons aussi notables, ni aussi rapides, dans les empyèmes tuberculeux consécutifs à un pneumothorax thérapeutique.

Ajoutons enfin que la guérison étant survenue relativement vite, n'a pas été suivie d'infirmités, de troubles de la fonction pulmonaire, ni d'une perte d'équilibre du système musculo-osseux du thorax (scoliose, rétraction et déformation du thorax, sclérose pulmonaire), ainsi qu'on l'observe souvent en cas d'empyèmes d'une durée beaucoup plus longue, alors que le poumon plonge pendant plusieurs années dans un bain de pus.

*
* *

Dans ces deux premières observations, nous suivons l'évolution de l'épanchement purulent et bacillifère, compliquant le pneumothorax artificiel, favorablement influencée par des injections pleurales répétées, à faibles doses, d'un mélange huileux contenant du morrhuate d'éthyle. Les résultats sont à rapprocher de ceux obtenus par Geeraerd (1) avec des insufflations intrapleurales d'oxygène pur. Mais cette dernière méthode, également fort intéressante, est d'un maniement plus délicat et exige une surveillance médicale qui doit être si fréquente qu'elle ne saurait être tentée, ainsi que l'écrit l'auteur, que « dans un sanatorium ou dans un institut où le malade sera soumis à une observation sévère ».

Les deux observations suivantes concernent des femmes atteintes d'empyèmes tuberculeux spontanés, que nous avons traités par les mêmes injections modificatrices.

OBSERVATION III. — *Empyème gauche spontané avec abcès froid en « bouton de chemise » de la région sous-claviculaire gauche. Evolution lente vers la fistulisation et la cicatrisation, sous l'influence de ponctions répétées suivies d'injections huileuses modificatrices (iodoforme, éther et morrhuate d'éthyle dilués dans l'huile d'olive).*

Mme Leg..., hôtelière, âgée de quarante-cinq ans, nous consulte pour la première fois, le 18 février 1926. Elle se plaint de douleurs thoraciques siégeant à gauche et de

(1) GEERAERD, Prophylaxie et traitement des épanchements pleurétiques compliquant le pneumothorax artificiel (*Bruxelles médical*, n° 28, 9 mai 1926, p. 800-828).

troubles respiratoires (dyspnée et toux). Sous la clavicule gauche, dans le deuxième espace intercostal, bombe une tumeur de la grosseur d'un petit œuf de poule, de consistance molle, légèrement chaude, qui en impose pour un abcès communiquant avec la grande cavité pleurale. Cette tumeur est d'ailleurs réductible. Elle est reconnue depuis le début du mois seulement. Les troubles généraux et, plus particulièrement, l'asthénie, sont accentués. L'appétit est cependant conservé. La fièvre oscille entre 37°,8 et 38°,3. La pâleur est extrême, les conjonctives sont décolorées.

L'hémithorax gauche est dilaté et les espaces intercostaux sont élargis. L'immobilité de la cage thoracique est absolue de ce côté. Sur la ligne axillaire siège un léger œdème blanc de la paroi. La matité qui, en arrière, remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate s'étend, en avant, jusqu'à la clavicule. Les vibrations vocales sont abolies dans toute la hauteur de l'hémithorax gauche, sauf toutefois dans la portion toute supérieure. Le murmure vésiculaire a complètement disparu à la base et l'on perçoit au sommet un souffle rude, tubo-caverneux, prédominant à l'expiration mais n'offrant pas les caractères classiques du souffle pleural. Ajoutons qu'il existe dans cette dernière région de la pectoriloquie aphone et de l'égophonie. Le signe du sou est positif. A droite, la respiration s'entend normale dans toute l'étendue du poumon. A retenir seulement quelques rares râles sous-crépitants disséminés.

Le début de l'affection remonte à un an environ (10 mars 1925) et se caractérise par des frissons répétés, de la fièvre et des vomissements. Cet épisode aigu étiqueté « congestion pulmonaire » ne dura réellement que quatre jours ; mais, progressivement, survint tout le cortège des symptômes fonctionnels et généraux : dyspnée, toux, fatigabilité excessive sans toutefois de perte de l'appétit. Au cours des deux premiers mois se manifesta une certaine amélioration. A la fin d'avril surgit une rechute et, plus tardivement (le 23 juin 1925), un confrère consulté, pratiquant une ponction de la plèvre, retira quelques centimètres cubes d'un liquide purulent de teinte brune. L'évolution de cet empyème, envisagée jusqu'au moment où commencent nos constatations personnelles, ne présente aucun autre fait vraiment saillant. Et l'état local et général furent stationnaires. Seules se sont régulièrement accentuées l'asthénie et la pâleur cireuse du visage.

Au commencement de notre observation (19 février 1926), le rythme cardiaque et le pouls sont normaux, les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. La radiographie confirme l'existence de l'épanchement de la grande cavité pleurale gauche : tout l'hémithorax est sombre.

Une ponction pratiquée dans le septième espace intercostal, avec une très grosse aiguille, soustrait quelques centimètres cubes d'un pus crémeux et bien lié. L'examen microscopique direct de ce prélèvement décèle de nombreux polynucléaires et quelques staphylocoques (infection secondaire). Le 3 mars 1926, après avoir retiré trois quarts de litre de liquide purulent, nous injectons dans la plèvre 600 centimètres cubes d'air filtré.

Ultérieurement, trois fistules apparaissent et sont situées ainsi : à la partie supérieure du thorax en arrière, au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule gauche, sous le sein gauche ; par elles s'écoule un liquide purulent. Les vibrations vocales sont toujours abolies en arrière et à gauche. Jusqu'à l'épine de l'omoplate, la matité persiste absolue. Le murmure vésiculaire est aboli. Au sommet : léger souffle à timbre rude et à prédominance expiratoire.

Outre les ponctions et l'injection consécutive d'air filtré, nous avons traité cet empyème (dont la nature tuberculeuse n'apparaît pas cliniquement contestable, encore que les examens de laboratoire n'en aient pas fourni la démonstration certaine) à l'aide des injections huileuses dont la formule est inscrite au début de ce mémoire. La dose était de 20 à 40 centimètres cubes, répétée deux à trois fois par semaine, introduite soit directement au cours des ponctions évacuatrices, soit par l'intermédiaire des trajets fistuleux. Le total s'élève à 150 centimètres cubes du mélange. Soit : 101^{cc},25 d'huile d'olive, 33^{cc},75 de morrhuate, 15 centimètres cubes d'éther et 1^{gr},50 d'iodoforme.

Le pus pleural dilué dans du bouillon peptoné a été inoculé au cobaye à la dose de 1 centimètre cube, le 25 février 1926. Plus de deux mois après (29 avril) l'examen de l'animal ne révélait aucune réaction locale ni générale. Le 9 juin, ce cobaye n'offrait encore aucune manifestation suspecte. Une inoculation à la souris est également demeurée négative (cet animal est mort le 9 juin d'une cholécystite purulente amicrobienne. Le sang prélevé dans le cœur ne contenait aucun micro-organisme).

Il s'agit en somme d'une pleurésie purulente gauche primitive, dont la nature exclusivement staphylococcique ne saurait être, en raison de l'évolution torpide, admise comme certaine. Cet empyème doit être considéré, pensons-nous, comme de nature tuberculeuse. Les staphylocoques ne jouent que le rôle discret de germes associés. La médication n'a donné aucun résultat immédiat et les fistules laissant toujours couler du pus en grande quantité nous conseillons à l'intéressée l'intervention chirurgicale (thoracectomie) et l'héliothérapie consécutive. Sur ces indications et munie d'une lettre de recommandation à l'adresse du professeur Bérard, cette femme quitte notre service le 22 avril 1926. Elle rentre chez elle, à Evreux, afin de se reposer avant de partir pour Lyon. Mais elle remarque rapidement que son état général s'améliore considérablement. Le 9 juillet, elle nous écrit que son engraissement est de 14 livres et qu'il ne reste plus qu'une légère fistule suintante sous le sein gauche. Elle a même repris progressivement ses anciennes occupations, d'ailleurs pénibles, d'hôtelière, et ne veut plus entendre parler d'intervention chirurgicale (mars 1927).

OBSERVATION IV. — *Pleurésie purulente gauche à évolution subaiguë et de longue durée (trois ans environ), de nature très probablement tuberculeuse. Fistule cutanée. Nombreuses ponctions nécessitées par une dyspnée et une oppression intenses. Traitement, pendant la dernière année, par des injections intrapleurales de morrhuate d'éthyle en suspension huileuse. Amélioration notable.*

Mme Aut... Françoise, âgée de quarante et un ans, est atteinte d'une pleurésie purulente gauche diagnostiquée en janvier 1925. Lorsqu'elle se présente dans notre service de l'Hôtel-Dieu, pour la première fois à cette époque, elle est anhélante et très dyspnéique, incapable du moindre effort. Pas d'œdème ni de cyanose. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre. L'amaigrissement est considérable (chute de 62 à 41 kilogrammes). Ponctionnée aussitôt, la plèvre gauche donne issue à un pus assez bien lié, sans odeur, dans lequel l'examen microscopique ne décèle ni bacilles de Koch, ni aucun micro-organisme. Les polynucléaires très altérés forment la totalité de la masse purulente. Un cobaye inoculé immé-

diatement n'a présenté, ultérieurement, aucune réaction tuberculeuse. Et cependant tout autorise à considérer cet empyème comme étant de cette nature. En effet, des cicatrices d'écrouelles de la région cervicale, la mort par méningite tuberculeuse d'un enfant à l'âge de six ans et surtout l'évolution froide, franchement apyrétique de l'empyème, sont autant d'arguments qui militent en faveur de cette origine. La date du début ne peut être exactement fixée. Six mois auparavant, en juillet 1924, cette femme aurait ressenti un point de côté dans le thorax gauche, ainsi que quelques petits frissons ; mais tout se serait borné à ces quelques phénomènes qui, d'ailleurs, se sont rapidement dissipés ; et cette ménagère s'occupant uniquement de son intérieur n'a pris nul souci de ces petites manifestations morbides. Les symptômes fonctionnels et spécialement la dyspnée ne seraient survenus que deux semaines avant l'hospitalisation. A ce moment, très certainement, l'empyème, torpide jusque-là, subit une légère poussée. La fièvre minime apparaît (37°,5, 38°,2). Et alors commence une vie de souffrance.

L'épanchement purulent se reproduit de manière incessante. La ponction est seule capable de soulager une dyspnée orthopnéique entravant tout sommeil et qui semble bien provoquée par l'abondance de pus. En l'espace de moins de huit jours, le niveau du liquide remonte, après chaque intervention, au-dessus de la clavicule. La fièvre ne dépasse jamais 38°. Des insufflations d'air filtré, d'oxygène ou d'azote, pratiquées après chaque ponction, n'amènent pas de soulagement. Le cœur est dévié à droite. Une scoliose à convexité gauche se manifeste déjà. Le squelette thoracique tend à se déformer et l'épaule gauche s'abaisse. L'amaigrissement reste le même (41 kilogrammes). Pas la moindre expectoration. Radioscopiquement, le poumon gauche apparaît tassé contre le médiastin. Un empyème de nécessité est en voie de formation et, rapidement, un abcès de la grosseur d'un œuf de poule fait saillie à la base du thorax gauche. La situation est grave, bien que la plèvre gauche soit seule en cause et que le poumon opposé soit absolument sain. L'oléothorax ne pouvant, à notre avis, n'être ici d'aucun secours, en raison de l'imminence de la formation d'une fistule, et surtout de l'absence de toute perforation pulmonaire (ni vomique, ni expectoration), nous avons employé des injections modificatrices, pratiquées tous les huit jours, c'est-à-dire chaque fois que l'évacuation de la plèvre s'imposait par l'intensité de la dyspnée ou la hauteur excessive du liquide contrôlée à l'écran. Nous avons d'abord utilisé une huile d'olive gaïacolée et iodoformée (20 injections de 20 centimètres cubes), mais ce traitement n'amena aucune amélioration ni dans l'état général ni local et n'empêcha pas la fistule de s'établir au point de l'abcès froid costal. Au cours de cette médication, nous n'avons relevé aucune réaction fébrile (la fièvre se maintint aux environs de 38°,5) ; mais le liquide pleural devint chocolaté, légèrement hémorragique.

Progressivement le poumon qui, au début, était repoussé contre le médiastin, fut refoulé vers la partie supérieure de l'hémithorax où il coiffait littéralement l'épanchement. Cette disposition était particulièrement visible à l'écran après une évacuation d'un litre.

Au bout d'un an, la scoliose s'était accentuée et la mesure du périmètre thoracique indiquait une diminution de 2 centimètres portant sur l'hémithorax gauche. La déformation était plus évidente, la déclivité de l'épaule plus prononcée. Le médiastin était dévié vers la droite et l'ombre cardiaque dépassait la ligne sternale droite.

C'est dans ces conditions que nous avons entrepris, dès le début de l'année 1926, d'injecter dans la cavité pleurale gauche le mélange de morrhuate d'éthyle, d'iodoforme et d'éther en suspension huileuse. Au bout de six mois, nous avions ainsi injecté 324 centimètres cubes d'huile d'olive, 108 centimètres cubes de morrhuate d'éthyle, 48 centimètres cubes d'éther et 4gr,80 d'iodoforme. Les injections étaient faites à raison de 20 centimètres cubes par semaine.

En septembre 1926, après trois mois de repos, l'amélioration est très appréciable, surtout en ce qui concerne l'état général. Mme Aut... a engraissé de 16 kilogrammes (57 au lieu de 41) et reprend progressivement ses occupations de ménagère. Elle voyage même un peu et part pour son pays natal (Bretagne). Elle ne souffre pas d'insomnie. Sa température rectale est normale. Elle ne se plaint plus de dyspnée ni d'oppression. Le pyopneumothorax est d'ailleurs stationnaire. Il occupe la partie moyenne du thorax. Le pus continue de s'évacuer d'une manière intermittente par la fistule dont l'orifice externe est rétréci. Mais le trajet ne laisse passer aucun écoulement huileux, le mélange injecté n'occupant que la partie supérieure du liquide. Le poumon est refoulé au tiers supéro-interne de la cage thoracique et son aspect radioscopique est uniformément gris. Aucune expectoration. La sclérose pleurale a pu être vérifiée, au cours de trois examens radioscopiques pratiqués à dix jours d'intervalle. Le cœur est toujours dévié à droite. La scoliose à convexité gauche est plus accentuée et ce phénomène est certainement dû à la fois à la sclérose pleuro-médiastinale gauche et au développement compensateur du poumon opposé devenu emphysémateux. Les arcs costaux gauches sont plus obliques et l'épaule manifestement plus inclinée.

Le pus pleural, encore légèrement chocolaté, est toujours formé de polynucléaires assez altérés. Quelques-uns d'entre eux sont cependant intacts et l'on aperçoit, en outre, dans les préparations, quelques cellules endothéliales qui témoignent de la rénovation de la plèvre. Quant aux bacilles de Koch et aux microbes saprophytes, ils font absolument défaut et le cobaye inoculé, examiné au bout de trois mois, ne porte aucun stigmate ni local, ni général, d'infection tuberculeuse.

A l'heure actuelle (5 février 1927), après une nouvelle série d'injections, poursuivie pendant deux mois, à la dose de 20 centimètres cubes chaque semaine, les totaux des différents médicaments sont les suivants : huile d'olive, 108 centimètres cubes ; iodoforme, 1gr,60 ; éther, 16 centimètres cubes ; morrhuate d'éthyle, 36 centimètres cubes. *L'engraissement actuel est de 21 kilogrammes depuis le début du traitement par le morrhuate d'éthyle* (retour au poids initial physiologique : 62 kilogrammes). Cette femme ne se plaint plus d'insomnie, ni de dyspnée, malgré la persistance, au même degré, de la déformation thoracique, signalée déjà au sixième mois de la première série de la médication pleurale. La rétraction de la paroi costale est cependant un peu plus marquée qu'antérieurement, l'abaissement de l'épaule gauche plus prononcé, ces signes attestant toujours l'importance ou l'activité du processus sclérogène, d'ailleurs radioscopiquement vérifié. La scoliose gauche et la dextrocardie n'ont pas varié. Malgré la rétraction de l'hémithorax gauche, l'amplitude thoracique totale se maintient à peu près semblable, grâce à la mobilité

compensatrice de l'hémithorax droit. Le niveau du liquide se maintient au tiers moyen, bien que la fistule donne encore issue à un peu de pus, par intermittences. Le liquide est surmonté d'une bulle d'air au-dessus de laquelle siège le poumon uniformément gris, détaché du médiastin et emplissant, à peu près exactement, les deux tiers supérieurs de la cage thoracique. Le pus est clair, non fétide, ni hémorragique, assez fluide, sans grumeaux, ni bacilles de Koch, ni micro-organismes saprophytes à l'examen direct (aucune infection secondaire).

En résumé, il s'agit de l'évolution torpide d'un abcès froid pleural, sans bacilles tuberculeux décelables microscopiquement ou par l'inoculation, traité successivement par thoracentèses suivies d'insufflations (pendant sept mois), par des injections intrapleurales gaïacolées (pendant cinq mois), et enfin par des injections pleurales d'un mélange huileux contenant du morrhuate d'éthyle (pendant six mois et pendant deux mois avec un repos intercalaire de trois mois). L'amélioration considérable de l'état général et fonctionnel a nettement coïncidé avec cette dernière médication.

***

Il nous a semblé utile de signaler les résultats que nous avons obtenus, à l'aide de ces injections modificatrices, dans le traitement des empyèmes tuberculeux. Ils sont certes plus démonstratifs, et surtout plus rapides, dans les cas de pleurésie purulente compliquant le pneumothorax artificiel. Et ce mode de traitement mérite, croyons-nous, de figurer encore dans l'arsenal thérapeutique des empyèmes. Ses indications sont d'ailleurs différentes de l'oléothorax de Bernou et découlent même souvent de l'insuccès de cette dernière méthode. Enfin, il est d'une application facile et ne détermine aucun phénomène fâcheux.

SUR UN CAS DE PARALYSIE DIPHTÉRIQUE GRAVE MÉCONNUE

PAR

Louis IZARD

Médecin des hôpitaux militaires.

Après les innombrables travaux dont elles ont été l'objet, on pourrait croire que l'histoire des paralysies diphtériques soit définitive. Cependant certains détails de leur pathogénie sont encore bien incertains et bien vagues. Aussi relatons-nous l'observation suivante, qui nous a paru présenter certaines particularités dignes d'intérêt.

Observation. — P..., vingt et un ans, entre à l'hôpital le 14 octobre, évacué du Maroc.

On ne relève rien dans ses antécédents personnels et héréditaires.

Son histoire est assez complexe. Il était malade et fiévreux depuis quelques jours lorsqu'il fut admis à l'hôpital d'Ouezzan le 23 juillet dernier, pour « paludisme » (?) et excoriation du sillon interfessier compliquée d' « éruption pemphigoïde et ecthymateuse » des membres inférieurs. La recherche des hématozoaires à l'entrée est négative.

Evacué le 8 août sur Kenitra, le malade fait alors un épanchement pleural gauche de nature inflammatoire avec polynucléose, en rapport probable avec une poussée furonculeuse concomitante. A ce moment, l'état général du malade est très précaire et l'on notait un gros foie et une grosse rate, sans qu'on ait pu encore mettre en évidence dans le sang le Plasmodium. Evacué sur Casablanca au début de septembre, le billet d'évacuation porte : « Mauvais état général, frottements pleuraux à la base gauche, quelques sous-crépitants au sommet droit ; furonculose presque guérie. »

Rapatrié sur l'hôpital Sainte-Anne à Toulon, le 13 septembre, il y est traité dans un service de spécialités pour « paralysie bilatérale du voile du palais ; parésie des récurrents, cordes en position intermédiaire à l'émission des sons et à l'inspiration large, 3 millimètres environ entre elles ; langue, trapèze, sterno-mastoïdiens normaux ». Un examen bactériologique de gorge aurait été pratiqué et aurait été négatif.

Evacué sur Toulouse le 14 octobre avec la mention : « Convalescent de septicémie staphylococcique ; présente de l'impotence des membres inférieurs ».

A l'entrée, on est frappé par une assez forte mydriase, par un certain degré de gêne de la parole, enfin par l'état d'atrophie marquée des mains et des membres inférieurs.

Mobilité parfaite des globes oculaires ; la pupille gauche réagit bien à tous les modes ; la droite plus grande que la gauche, à contours irréguliers, réagit lentement à la lumière. Pas de paralysie de l'accommodation, il semble d'ailleurs qu'il n'y en ait jamais eu.

Voile du palais. — Se contracte des deux côtés, mais mieux à gauche qu'à droite, côté vers lequel la luette est déviée. La parole est nasonnée et la voix détonne quelquefois. Le malade siffle assez bien. La langue est très légèrement déviée à droite. Pas de paralysie faciale.

Diminution de force dans les fléchisseurs du cou.

Membres supérieurs. — Main d'Aran-Duchenne, grosse atrophie des interosseux et des éminences thénar et hypothénar ; impossibilité d'écarter les doigts, perte de l'opposition du pouce ; flexion des doigts possible mais sans force. Poignet en demi-extension, réalisant l'aspect de la main de prédicateur. Atrophie marquée des muscles de l'avant-bras ; diminution notable de la force de flexion du poignet ; au coude, au contraire, l'extension paraît plus atteinte que la flexion. La corde du long supinateur se dessine bien dans les mouvements de flexion. Diminution de la force des deltoïdes et sus-épineux. Les pectoraux, sous-scapulaires et sous-épineux semblent peu touchés.

Réflexes cubito-pronateur, stylo-radial et olécranien abolis ; réflexe bicipital diminué.

Il existe un certain degré d'ataxie, due vraisemblablement aux paralysies.

Tronc. — Lorsqu'on maintient les membres inférieurs sur le plan du lit, le malade est incapable de s'asseoir, même en s'aidant des coudes. Réflexes abdominaux diminués.

Membres inférieurs. — Paraplégie complète, tout au moins aux extrémités. Le membre ne peut quitter le plan du lit ; la pointe du pied tombe, les orteils sont légèrement fléchis. Les mouvements sont complètement abolis dans les orteils et les cous-de-pied. Atrophie des deux jambes. Diminution sensible de la force des extenseurs et des fléchisseurs du genou. Les muscles de la hanche ont presque intégralement conservé leurs fonctions. Les réflexes tendineux sont abolis ainsi que les réflexes plantaire et crémastérien. Les mouvements passifs sont limités aux genoux et surtout aux pieds par des raideurs articulaires.

A noter l'aspect succulent de la peau dorsale du pied gauche.

La percussion des muscles montre un certain degré d'augmentation de la contractilité idio-musculaire.

L'ataxie ne peut être recherchée.

Troubles sensitifs. — Douleurs à la pression des muscles et sur le trajet des nerfs. La sensibilité au tact est diminuée aux membres supérieurs, plus nettement à droite qu'à gauche et à l'extrémité qu'à la racine des membres. Les sensibilités à la température et à la douleur sont conservées, mais avec léger retard à la perception. Le sens stéréognostique est gravement atteint et le malade est incapable de déterminer non seulement la forme mais la nature des objets. La notion de position des membres n'est atteinte qu'au niveau des extrémités.

Les vibrations du diapason sont perçues sur le crâne, le sternum et la colonne vertébrale. Au niveau de la ceinture scapulaire et du bassin, elles le sont moins bien à droite qu'à gauche, encore la perception cesse-t-elle bien avant que l'appareil ait fini de vibrer. L'anesthésie osseuse est totale au niveau du fémur, de l'humérus et à plus forte raison aux extrémités.

Pas de troubles sphinctériens.

Tous les appareils sont intacts. Pas de splénomégalie.

L'examen électrique montre peu de modifications dans les domaines des nerfs médian, radial, cubital, circonflexe et musculo-cutané. En revanche, les tibiaux antérieur et postérieur des deux côtés présentent de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique avec secousse lente plus marquée à gauche et sur le tibial postérieur. Les troncs du sciatique et du crural ne présentent pas de modifications appréciables.

En présence de cet état, le diagnostic de polynévrite s'imposait. Restait à déterminer la cause des paralysies. Si on ne relevait dans les antécédents aucune intoxication, par contre on notait une staphylococcie et du paludisme.

La première de ces étiologies ne pouvait guère être retenue. Le paludisme, qui semble dès le début avoir exclusivement accaparé l'attention des observateurs, se complique, dans ses formes graves, de lésions nerveuses, mais elles sont le plus souvent cérébrales ou médullaires et secondaires à des lésions vasculaires ; quant aux formes périphériques, ce sont surtout des formes limitées et douloureuses de type névralgique ; au demeurant, la preuve du paludisme n'a jamais pu être faite chez notre malade.

On pouvait encore envisager la syphilis, en raison de la nature des troubles oculaires ; mais l'idée qui s'imposait à l'esprit était celle d'une

diphtérie méconnue. C'est avec l'intention d'en faire la preuve, que nous avons interrogé le malade et pratiqué un certain nombre de recherches.

Un interrogatoire serré nous apprenait que pendant son séjour à Kenitra (mi-août) le malade avait eu dans le nez des croûtes dont l'expulsion était suivie de l'émission de quelques gouttes de sang ; on lui aurait mis alors de l'huile goménolée dans le nez. *Dès ce moment,* il présentait de la faiblesse et quelques fourmillements dans les jambes, et ce n'est que quelques jours plus tard, à Casablanca (début de septembre), que les liquides ont commencé à refluer par le nez. Jamais de paralysie subjective de l'accommodation.

Examens de laboratoire. — Ponction lombaire : albumine, 1gr,15 ; lymphocytes, 40.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Ensemencement du mucus rhino-pharyngé : culture associée (à l'exclusion de tout autre germe) de staphylocoque doré et de bacille de Lœffler long et virulent.

La preuve de l'étiologie étant ainsi faite, on injecte 100 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, mais seulement après avoir prélevé du sang au malade. La recherche de l'antitoxine dans ce sang a été faite chez le cobaye par le procédé de Kellog (1) ; la cuti-réaction a été négative, tandis qu'elle donnait une réaction escarrotique avec un sérum témoin. Il devenait donc inutile de continuer la sérothérapie, qui a été arrêtée après injection de 200 centimètres cubes.

Nous avons fait faire de la mécanothérapie pour lutter contre les raideurs articulaires, du courant continu et (à défaut de diathermie) de la radiothérapie sur les renflements cervival et dorso-lombaire. Nous remercions notre collègue le médecin-major Goursolas, qui a bien voulu se charger de ce traitement.

A la troisième séance de continu, le malade, jusqu'alors insensible, a commencé à percevoir le courant.

Le 4 novembre, les mouvements d'opposition avec l'index commencaient à réapparaître à droite.

Le 7 novembre, après la deuxième séance de rayons X, on note une ébauche de mouvements dans le pied et les orteils droits, qui correspondent au côté de la moelle qui a été irradié le premier. En même temps le diapason est perçu au niveau des coudes, des genoux et légèrement sur les malléoles.

Le 16, la marche est possible avec deux cannes.

Le 26, le malade monte et descend les escaliers et fait d'assez longs parcours dans l'hôpital.

Le 12 décembre, deux mois après son entrée, l'état est le suivant : anisocorie avec contour pupillaire irrégulier, mais retour du réflexe lumineux normal à droite ; les réflexes rotuliens sont ébauchés ; réflexe contralatéral des adducteurs gauches quand on percute le tendon rotulien droit ; achilléens toujours abolis. La sensibilité profonde est revenue. Le sujet peut se tenir debout sur la pointe des pieds mais ne se maintient qu'avec difficulté sur les talons lorsqu'on lui fait soulever la pointe.

Aux membres supérieurs, l'atrophie a grandement rétrocédé ; les mouvements d'écartement des doigts et l'opposition sont en grande partie restaurés ; la sensibilité profonde et le sens stéréognostique sont normaux ; les réflexes encore diminués. Enfin l'examen laryngoscopique montre que la corde vocale droite est moins tendue que la gauche.

Cette longue observation mérite quelques commentaires, car si dans l'ensemble elle est conforme aux données classiques, elle s'en écarte sur certains points.

Tout d'abord l'accommodation, dont l'atteinte est constante (De Lavergne) (2), mais éphémère au cours des staphyloplégies, semble ne pas avoir été touchée chez notre malade, ou si elle l'a été, son atteinte a passé complètement inaperçue. Qu'importe d'ailleurs ! Le fait anormal, c'est l'anisocorie avec contour irrégulier de la pupille droite et paresse du réflexe lumineux, symptômes qui ont pu faire penser à la syphilis. Bien que, d'après Poulard, les réflexes pupillaires soient toujours intacts dans la diphtérie, il est incontestable que le sphincter irien de notre malade a été touché. La preuve en est dans le retour progressif de la fonction.

Le second point digne d'attention est l'inversion du rythme habituel d'apparition des paralysies. Nerfs craniens, membres inférieurs, membres supérieurs, telle est la succession normale, pourrait-on dire, des accidents. Chez notre sujet (et il est à cet égard très affirmatif), c'est l'impotence des membres inférieurs qui entre la première en scène.

Quelle explication en donner? C'est ici qu'apparaît l'insuffisance des hypothèses pathogéniques.

L'origine périphérique des paralysies n'est plus guère admise aujourd'hui, et la majorité des auteurs acceptent leur origine centrale. Mais pour conci-

(1) W.-H. Kellog, *The Journ. of Am. med. Ass.*, 10 juin 1922 et 17 mars 1923.

(2) De Lavergne, *Presse médicale*, 8 mars 1922.

lier les faits cliniques avec certaines constatations biologiques, il faut admettre, avec Babonneix, que la toxine chemine vers les centres nerveux par la voie des nerfs.

Avec cette double hypothèse, tout s'explique, et le « temps perdu » qui s'écoule entre l'intoxication et l'apparition tardive des paralysies, et la présence d'antitoxine dans le sang, et la réaction méningée, et la localisation initiale des paralysies sur les nerfs qui confinent au foyer initial, etc.

De Lavergne a excellemment développé les raisons qui militent en faveur de ces hypothèses et leur a apporté des arguments nouveaux. Sa démonstration appliquée à la pathogénie des staphyloplégies semble présenter toute la rigueur désirable ; mais elle n'est plus valable dès qu'on tente d'en faire l'application aux paralysies généralisées. Comment expliquer qu'après le voile ce soient les membres inférieurs, qui soient pris avant les membres supérieurs dont la distance au foyer diphtérique est plus courte? Il y a là un point de pathogénie qui demeure entièrement à élucider.

En ce qui concerne notre malade, peut-être pourrait-on lui appliquer la théorie que nous avons considérée comme valable pour les staphyloplégies. Il faudrait pour cela admettre l'existence d'une diphtérie localisée primitivement aux membres inférieurs. L'hypothèse n'est pas tellement invraisemblable. Les lésions qualifiées de « pemphigoïdes » et d' « ecthymateuses » n'étaient-elles pas de nature diphtérique et n'existait-il pas à leur niveau l'association microbienne que nous avons rencontrée dans le rhino-pharynx? Hypothèse gratuite, sans doute, mais que peuvent rendre vraisemblable les cas de diphtérie cutanée « à forme phlycténulaire » et « à forme eczématoïde » décrits récemment encore par Poirier (1) et par Biberstein (2).

Nous signalerons en outre chez notre malade l'importance de la réaction méningée albumino-cytologique, supérieure à celle qu'avaient déjà notée le professeur Chauffard et Mlle Lecomte (3). C'est une nouvelle preuve de l'origine centrale des accidents, qui corrobore l'opinion du professeur Marie et R. Mathieu (4) basée, elle, sur des preuves cliniques : paralysie des centres médullaires coordinateurs de la flexion. Ceux-ci étaient touchés avec prédilection chez notre sujet.

(1) POIRIER, *Bull. de la Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, 1922.
(2) HANS BIBERSTEIN, *Mediz. Klin.*, 5 février 1922.
(3) CHAUFFARD et Mlle LECOMTE, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 novembre 1915.
(4) P. MARIE et R. MATHIEU, *Ibid.*, 2 décembre 1921, et R. MATHIEU, Thèse de Paris, 1922-23.

Un mot, pour terminer, du traitement. Pour la raison exposée plus haut, nous avons laissé de côté la thérapeutique spécifique ; l'opportunité de la sérothérapie dans les paralysies semble avoir trouvé son critérium dans la réaction de Schick.

En présence de la gravité du cas et de l'atteinte incontestable de la moelle, nous avons institué la thérapeutique qui, dans les poliomyélites, a déjà fait ses preuves : la radiothérapie. Le malade a subi huit séances de dix minutes avec filtre de 5 millimètres, 22 centimètres d'étincelle, 2 milliampères. La moelle était irradiée chaque fois cinq minutes sur la région cervicale, cinq minutes sur la région lombaire, tantôt à droite, tantôt à gauche.

Les résultats ont été favorables. La gravité du cas avec RD aux membres inférieurs, le retour rapide de la motilité et la disparition précoce de l'amyotrophie plaident en faveur de l'action bienfaisante des rayons et nous font croire qu'il y a eu plus qu'une simple coïncidence.

Quoi qu'il en soit, l'inutilité d'injecter de l'antitoxine à un organisme qui en fabrique lui-même suffisamment, et d'autre part l'incapacité des mélanges toxo-antitoxiques d'opérer, *dans les cas graves* (1), la libération de la toxine fixée sur le système nerveux, nous fait un devoir d'utiliser une méthode qui, avec la diathermie, a donné dans la poliomyélite infantile des résultats si brillants.

(1) Voy., à ce sujet, JACQUES CORBY, Thèse de Paris, 1925-26.

LE TRAITEMENT DU DIABÈTE PAR UNE SUBSTANCE PRÉFORMÉE DANS L'ORGANISME ET AUTRE QUE L'INSULINE LE GLUCHORMENT (1)

PAR

H. SCHWAB

C. von Noorden (Francfort) vient de publier ses premiers résultats obtenus au cours du traitement du diabète par le gluchorment.

Le gluchorment est une poudre de pancréas fermenté et séché.

Un chimiste berlinois a pu obtenir cette poudre en exposant des pancréas à une autofermentation dont les conditions seront publiées dans la *Zeitschrift für angew. Chemie.*

Dès qu'on constate la formation de glycocyamine (acide guanidino-acétique), on arrête le processus et on dessèche le mélange.

Cette poudre produit sur l'animal une action hypoglycémiante marquée. V. Noorden l'a administrée à l'homme et constaté que l'action hypoglycémiante se produit par voie buccale. Cet effet se manifeste aussi bien chez le chien dépancréaté que chez l'homme diabétique. La glycémie est abaissée; la glycosurie et l'acétonurie disparaissent ; il y a augmentation de poids.

D'après von Noorden, ce médicament s'adresse surtout aux formes légères et moyennes du diabète. Dans ces cas il a pu remplacer 25 unités d'insuline et plus par le « gluchorment ». Dans les cas graves, cette substance peut faire économiser de l'insuline, réduire les deux à trois injections à une seule. Pulfer (Berlin) a traité avec succès 18 cas de diabète grave. Chez des diabétiques ayant besoin de 60 à 80 unités d'insuline par jour, il a remplacé les injections par le gluchorment. Noorden, qui a traité 100 cas de différente gravité, donne pour la posologie les directives suivantes :

1° Les comprimés sont pris dix minutes après les trois repas ; s'il faut donner cinq comprimés, le quatrième et le cinquième peuvent être pris à 10 et 16 heures. Après huit à dix jours d'administration, on peut réduire le nombre de comprimés de cinq à trois.

Parfois on peut intercaler un jour de repos après trois ou quatre jours de traitement

2° Noorden donne comme régime de grandes quantités de protéine, peu de graisse ; 100 à 120 grammes de pain.

(1) V. NOORDEN, *Klin. Woch.*, n° 22, 1927. — PULFER, *Münch. med. Woch.*, n° 23, 1927.

L'influence sur la glycosurie est constatée à partir du cinquième jour. La glycémie baisse sans être influencée par les repas.

On n'a jamais constaté d'hypoglycémie.

Pulfer, qui a suivi 18 cas de diabète grave depuis quatre mois, a constaté de l'augmentation de poids très considérable (19 kilogrammes en quatre mois et 9 kilogrammes et demi en trois mois).

Pulfer a vu l'heureuse influence du gluchorment sur l'eczéma diabétique.

La structure chimique de ce corps n'est pas encore trouvée. Mais d'ores et déjà les auteurs allemands peuvent affirmer que le gluchorment est surtout composé d'amines et que ce nouveau médicament n'appartient pas au groupe de la guanidine.

Von Noorden émet l'hypothèse que cette substance existe préformée dans l'organisme et qu'elle a la capacité de renforcer l'action de l'insuline. Les recherches cliniques effectuées par le traducteur confirment les résultats ci-dessus.

ACTUALITÉS MÉDICALES

De la nécessité d'adapter l'armement antituberculeux à la conception actuelle de l'évolution de la tuberculose.

L'organisation de la lutte antituberculeuse telle qu'elle existe actuellement a rendu certes des services considérables. Mais il semble que cette organisation ne rend plus le maximum de ce que nos ressources nous permettent ; un malaise dû au développement même de la lutte la paralyse dans une certaine mesure, faute d'une adaptation rationnelle aux conceptions scientifiques actuelles. Tel est l'avis de THIBAULT (Thèse de Paris, 1927) qui, dans un important travail, expose ses idées sur la nécessité d'adapter l'armement antituberculeux à la conception que nous nous faisons de l'évolution de la tuberculose.

L'utilisation et l'organisation actuelles de l'armement antituberculeux reposent encore en général sur les conceptions classiques du début insidieux de la tuberculose. Or, il semble démontré à l'heure actuelle que la plupart des tuberculoses pulmonaires se révèlent chez l'adulte par un épisode aigu et unilatéral. Les sanatoriums qui, presque toujours, ont comme règle d'éliminer les tuberculeux fébriles, éliminent donc ainsi plus de la moitié des tuberculeux au début, et ne les reçoivent en réalité qu'en état de trêve.

En éliminant ainsi les tuberculeux en poussée aiguë de début, alors qu'ils sont presque toujours encore unilatéraux, les sanatoriums laissent la plupart des tuberculeux échapper à la collapsothérapie précoce et les privent ainsi de la seule ressource thérapeutique vraiment active dont nous disposons, au moment où elle serait presque toujours possible.

Afin de soustraire le malade à son entourage habituel, aussitôt le dépistage opéré, il faut le placer dans un éta-

blissement spécial qui, pour l'auteur, doit être l'HOPITAL-SANATORIUM, *l'échelon le plus important de l'armement antituberculeux.*

Il faut créer celui-ci, le développer, en lui donnant si l'on veut un autre nom ; mais il doit devenir concurremment avec le dispensaire l'échelon prépondérant de notre armement.

Une partie des sanatoriums actuels, choisis parmi les mieux construits, les mieux organisés et outillés, doit être aménagée de façon à fonctionner comme *sanatoriums-hôpitaux*, c'est-à-dire recevoir un effectif très important de malades alités. Cette transformation peut se faire dans des conditions très économiques et consiste avant tout dans l'augmentation du nombre du personnel spécialisé, et la disposition d'un matériel technique suffisant.

Les malades dits curables devraient être reçus dans des établissements construits à peu de frais, *véritables sanatoriums de convalescence*, pouvant être soit des propriétés en pleine campagne agrandies, soit des constructions neuves, légères, simples, économiques.

Dès maintenant tout projet comportant des dépenses considérables et exagérées pour un nombre de lits restreint, devrait être absolument refusé par l'autorité centrale compétente, la lutte sociale devant avoir pour objet principal d'hospitaliser le plus grand nombre de malades possible dans de bonnes conditions, pour tarir les sources bacillifères, à la fois par leur isolement au moment où ils sont le plus dangereux, c'est-à-dire dans la période évolutive, et par la collapsothérapie précoce.

P. BLAMOUTIER.

Lésions vésicales dans les affections du système nerveux.

La rétention d'urine, ou, dans les formes moins sévères, les mictions difficiles, la pollakiurie, constituent souvent les premiers signes vésicaux au cours des affections spinales. Dans les affections situées au-dessus du cône médullaire, les troubles vésicaux sont les derniers à apparaître, la destruction des filets nerveux étant plus difficile par suite de leur plus grande résistance. Dans les affections de la queue de cheval proprement dite, la rétention d'urine est souvent le premier signe quand les cornes postérieures ou les racines postérieures sont seules atteintes. Par contre, l'atteinte des cornes et racines antérieures entraîne l'apparition d'une incontinence d'urine. Il semble cependant que la partie inférieure du cône et les racines soient moins résistantes aux infections, aux intoxications, aux troubles du métabolisme que les fibres nerveuses vésicales contenues dans la moelle. Dans les formes mixtes, il y a d'abord rétention, puis tardivement incontinence. Enfin il est constant de noter la participation, dans ces lésions vésicales, du système sympathique avec atteinte ou non des ganglions sympathiques de la région (MEYERS, *The Journ. of nerv. and mental Disease*, octobre 1926). E. TERRIS.

Contribution à l'étude des affections du rein.

Malgré les études répétées sur les diverses affections rénales, ROWNTREE (*The Can. med. Ass. Journ.*, novembre 1926) reprend celle ayant trait au système vasculaire rénal. Après avoir donné des schémas correspondant à l'histoire des diverses théories d'excrétion urinaire (Bowman, 1842 ; Ludwig, 1844 ; Heidenhain, 1874, etc.). Rowntree rappelle les modifications sanguines observées dans les néphrites. Il rapproche, avec nombre de figures à l'appui, les modifications observées dans les vaisseaux de la rétine, des altérations observées dans le système artériel du glomérule rénal et indique qu'elles sont de même nature, de même aspect, et de même constatation anatomique. E. TERRIS.

Syphilis cardio-vasculaire.

Résumant un nombre considérable d'observations, HEIMANN (*Brit. med. Journ.*, 22 janvier 1927) en déduit : l'âge, le sexe, la période de latence sont les mêmes pour les lésions de syphilis cardio-vasculaire et pour le tabes dorsal ; la fréquence des signes nerveux ; le début par de la dyspnée et des douleurs précordiales plus que par de la fatigue et des palpitations. La cyanose existe dans un grand nombre de cas sans insuffisance aortique, et la pâleur avec insuffisance aortique. Les artérioles sont le plus souvent épaissies, mais sans élévation de la pression ; toutefois l'élévation de la pression est plus grande dans le membre inférieur qu'au bras. L'hypertrophie du cœur se voit même dans les formes sans insuffisance aortique et sans hypertension, due probablement à une myocardite syphilitique concomitante. S'il existe précocement des signes de défaillance cardiaque, on constate aussi des modifications nombreuses de l'électro-cardiogramme. Heimann insiste sur la nécessité de différencier les syndromes cardio-vasculaires syphilitiques de ceux du rhumatisme articulaire aigu. E. TERRIS.

Troubles respiratoires et encéphalite épidémique.

Les troubles respiratoires apparaissent tant à la phase de début qu'au cours des séquelles. MACDONALD CRITCHLEY (*Brit. med. Journ.*, 12 février 1927) passe en revue tous les troubles respiratoires observés au cours de l'encéphalite épidémique : troubles du rythme, troubles quantitatifs, les tics. Il essaye d'en tirer quelques idées sur la pathogénie : l'alcalose observée explique les troubles respiratoires observés dans quelques cas (tétanie post-encéphalitique), les inhibitions de certains réflexes (troubles respiratoires au cours du sommeil), la parésie de certains plexus nerveux ou de centres moteurs bulbaires, formes les plus graves, les moins curables

E. TERRIS.

Mélanine et maladie d'Addison.

La recherche de la nature du pigment au cours de la maladie d'Addison a amené C. SPOHR et R. MOORE (*The Journ. of Labor. and clin. med.*, février 1927) à examiner chez un sujet atteint de cette maladie la nature du pigment et ses relations. Il s'agit bien de mélanine. Avant eux, von Furth avait constaté les rapports entre la tyrosine et la mélanine, d'autres entre la tyrosine et l'adrénaline. Pour les auteurs, cette mélanine est due à un trouble du métabolisme de la série des corps aromatiques. E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION HÉMOSTATIQUE DU CITRATE DE SODIUM (1)

PAR LES Drs

I. GOIA et I. PÉTRI

Les recherches intéressantes des chirurgiens américains Neuhoff et Hirschfeld ont démontré que le citrate de sodium, administré à une concentration déterminée, constitue un puissant hémostatique.

Ultérieurement, de nombreux cliniciens sont venus confirmer l'effet heureux qu'a le citrate de sodium sur l'arrêt des hémorragies les plus variées. Jusqu'à présent, on l'a administré avec un succès complet dans les cas d'hématémèse, melæna, hémoptysie et métrorragie ; le citrate de sodium s'est assuré ainsi une place de premier rang parmi les médicaments hémostatiques. Mais, si sur l'action hémostatique du citrate de sodium l'accord est unanime, il y a quant à l'explication de cette hémostase une désorientation totale.

Neuhoff et Hirschfeld affirment qu'ils n'ont pu constater aucune modification biologique ou chimique dans le sang circulant. Ils observent, au contraire, qu'après l'injection du citrate de sodium le temps de la coagulation diminue, fait paradoxal, car on connaît l'effet anticoagulant par excellence que cette substance exerce sur le sang *in vitro*. Ils remarquent même la diminution du temps de saignement. Cette action commence trois quarts d'heure après l'injection et persiste pendant vingt-quatre heures. Donc, en résumé, le citrate de sodium déterminerait l'hypercoagulabilité sanguine, fait qui expliquerait son effet hémostatique.

Renaud, en opposition avec la constatation de ces auteurs, n'observe aucun changement ni dans la coagulabilité sanguine, ni en ce qui concerne le temps de saignement. Les deux phénomènes ne varient pas à la suite de l'injection du citrate de sodium. De même, il ne peut constater aucune modification du plasma sanguin ou des éléments figurés. Par conséquent, Renaud incline à croire que le citrate de sodium influence le système nerveux végétatif et particulièrement le système vaso-moteur, qui, en dernière analyse, aurait une action modératrice sur la vaso-dilatation des petites artères et capillaires. Rosenthal et Bähe, à leur tour, constatent que les injections avec le citrate de sodium raccourcissent sensiblement le temps de coagulation. Les auteurs expliquent l'hypercoagulabilité par la destruction des thrombocytes, destruction qui déterminerait la production d'une substance thromboplastique. D'autres facteurs importants dans la coagulation, comme le fibrinogène, le calcium, l'anthitrombine, ne souffrent aucune modification.

Enfin, Normet cherche à expliquer l'effet hémostatique par une vaso-constriction déterminée par les ions sodium, qui sont mis en liberté peu de temps après l'injection du citrate de sodium.

Depuis deux ans, le citrate de sodium est employé aussi dans notre clinique. On l'a administré souvent dans l'hémoptysie, l'hématémèse, le melæna, avec des résultats quelquefois vraiment frappants. Cette circonstance nous a déterminés dès cette époque à nous demander quel est le mécanisme qui préside à la production de l'hémostase. Tout d'abord nous nous sommes demandé si l'injection de citrate de sodium produit ou non des modifications sanguines et quelle était la nature de ces modifications.

Après quelque temps d'expérience nous avons adopté les injections intraveineuses, les résultats étant les plus prompts, en administrant de 3 à 6 grammes d'une solution à 30 p. 100. Des symptômes alarmants survenant à la suite de quantités plus grandes, nous ont empêchés d'augmenter la dose. D'ailleurs, même après les doses indiquées plus haut, les malades, à part la pâleur du visage, accusaient très souvent des douleurs dans les extrémités, de l'angoisse et une sécheresse curieuse de la muqueuse buccale. Les malades se plaignaient de ne pouvoir détacher leur langue et de sentir leurs membres rigides. Les phénomènes ont été de courte durée et disparaissaient quelques minutes après.

Notre étude a été faite sur 40 malades. Pour chaque cas, nous avons déterminé avant l'injection le nombre des globules rouges, des leucocytes et des thrombocytes, le temps de coagulation et le temps de saignement. Après l'injection, nous avons suivi chaque cinq à dix minutes les modifications de ces épreuves biologiques, et les variations du nombre des éléments figurés. Nous avons déterminé le temps de la coagulation d'après la méthode de Sahli.

Dans un récipient en verre ayant la forme d'une ventouse de 3 centimètres de diamètre, on récolte 1 à 2 centimètres cubes de sang par ponction de la veine cubitale. On couvre ensuite la surface du sang d'une couche de paraffine

(1) Clinique médicale de la Faculté de médecine de Cluj (prof. Hatzieganu).

liquide à l'aide d'une pipette. Par de légers mouvements d'oscillation, répétés chaque deux minutes, on saisit le moment où la coagulation commence. Le temps de saignement a été déterminé d'après le procédé de Duke à l'aide de papier à filtrer. Enfin la numération des thrombocytes a été faite d'après le procédé préconisé par Fonio. Les résultats obtenus sont donnés dans le tableau ci-joint, mais, n'ayant pas assez de place, nous n'y inscrivons que le quart de nos cas. Nous avons eu d'ailleurs dans tous les cas des résultats sensiblement pareils. Le tableau montre que l'injection de citrate de soude détermine des modifications sanguines tout à fait remarquables. Examinons tout d'abord la modification soufferte par le temps de coagulation.

Nous constatons que cinq à dix minutes après l'injection le temps de coagulation est remarquablement prolongé, tandis qu'après quinze à vingt minutes la coagulabilité sanguine est augmentée, le temps de coagulation diminuant de plusieurs minutes. Ce degré de coagulabilité atteint, il persiste longtemps, même jusqu'à vingt-quatre heures.

En résumé, on remarque dans cette variation du temps de coagulation deux phases. Dans la première phase qui suit immédiatement l'injection et dure quinze à vingt minutes, le temps de coagulation comparé à celui trouvé avant l'injection est augmenté de plusieurs minutes. Cette phase est suivie par une seconde caractérisée par une remarquable diminution du temps de coagulation.

Le temps de saignement, suivi parallèlement, ne montre pas de modifications importantes. Le plus souvent la différence n'a pas dépassé une demi à une minute. Nous avons été frappés, au contraire, par un phénomène curieux, que nous n'avons jamais rencontré chez des individus n'ayant pas reçu du citrate de soude.

Chez un individu normal, la première goutte de sang écoulé à la suite de la piqûre faite au pavillon de l'oreille est petite. La seconde est un peu plus grande, puis les gouttes suivantes diminuent de volume jusqu'à l'arrêt complet de l'écoulement sanguin.

Ce rythme normal, dans la majorité des cas, est dérangé après l'injection du citrate de soude. Le saignement devient très abondant après l'injection et le moment de cette modification varie entre cinq et quarante-cinq minutes. Les gouttes de sang deviennent de plus en plus volumineuses, parfois vraiment géantes et con-

	Nombre de thrombocytes.	Nombre de leucocytes.	Temps de coagulation.	Temps de saignement.
P. T... *Ulcère gastrique.*				
Avant l'injection.	495 000	6 000	11'	2'1/2
Après 5'	340 000	4 200	15'	2'
— 15'	330 000	4 000	8'	2'1/2
— 30'	385 000	3 900	9'	2'
— 60'	600 000	4 000	10'	2'1/2
B. N... *Ictère catarrhal.*				
Avant l'injection.	406 000	7 000	15'	3'
Après 5'	313 000	6 000	18'	2'1/2
— 15'	336 000	6 000	13'	2'
— 30'	382 000	5 200	14'	2'1/2
— 60'	493 000	5 000	14'	2'1/2
R. I... *Aortite.*				
Avant l'injection.	462 000	8 200	16'	2'
Après 5'	356 000	6 000	18'	2'
— 10'	306 000	5 400	12'	2'
— 20'	456 000	6 000	9'	2'1/2
— 25'	567 000	7 000	6'	3'
— 60'	600 000	7 000	10'	1'1/2
M. G... *Ictère catarrhal.*				
Avant l'injection.	287 000	6 400	12'	2'
Après 5'	133 000	5 000	18'	1'1/2
— 15'	78 000	4 400	16'	1'1/2
— 30'	147 000	5 000	10'	1'1/2
— 60'	250 000	5 200	9'	1'1/2
— 1 h. 30	320 000	5 000	10'	2'
O. V... *Néphrite.*				
Avant l'injection.	421 000	6 000	20	2
Après 5'	231 000	4 000	23'	2'1/2
— 10'	235 000	4 000	16'	2'1/2
— 20'	187 000	4 500	13'	2'1/2
— 35'	204 000	4 000	13'	2'
— 1 h.	360 000	3 400	14'	2'
G. S... *Pneumonie.*				
Avant l'injection.	412 000	22 000	12'	1'1/2
Après 5'	306 000	16 000	14'	2'
— 15'	300 000	16 000	10'	2'1/2
— 20'	439 000	15 000	9'	2'
— 1 h.	469 000	14 000	10'	2'
I. I... *Pleurésie.*				
Avant l'injection.	390 000	11 000	14'	2 1/2'
Après 5'	398 000	10 000	17'	2 1/2'
— 15'	261 000	9 000	12'	2'
— 20'	448 000	7 400	10'	3'
— 1 h.......	546 000	8 000	12'	3'
N. G... *Bronchite.*				
Avant l'injection.	330 000	9 400	19'	2'
Après 5'	292 000	7 000	22'	2'1/2
— 15'	246 000	6 600	13'	2'1/2
— 30'	342 000	5 200	13'	2'
— 1 h.......	380 000	7 000	14'	2'

lent l'une après l'autre, avec une grande vitesse ; pour déterminer le temps de saignement, il faut utiliser plusieurs papiers à filtrer. Une autre caractéristique de ces saignements est leur arrêt brusque. Après des gouttes de dimensions extrêmement grandes, vient une goutte très petite et le saignement cesse. Le temps de saignement pourtant se maintient dans des limites absolument normales.

Si nous passons à l'examen des éléments figurés, nous signalons dès le commencement que ni le nombre ni la morphologie des globules rouges ne varie après l'injection.

Les leucocytes et les thrombocytes montrent, au contraire, une conduite très intéressante. Faisant le contrôle à chaque intervalle de cinq à dix minutes, nous avons constaté la diminution de leur nombre.

Les thrombocytes commencent à diminuer de nombre cinq minutes déjà après l'injection. La diminution numérique va en s'accentuant et en quinze minutes atteint son maximum. Parfois ce phénomène est retardé et ne se produit qu'après vingt-cinq à quarante minutes. Le degré de diminution des thrombocytes est très variable. La différence entre le chiffre initial obtenu avant l'injection et le nombre le plus réduit varie, suivant les cas, entre 37 et 236 000.

La diminution numérique des thrombocytes est d'une durée relativement courte et disparaît trente à trente-cinq minutes après ; une heure plus tard les thrombocytes dépassent sensiblement même le nombre initial. Ainsi nous avons constaté, après une heure, un surplus de 30 000 à 100 000. Une réaction similaire, mais moins marquée, a été observée de la part des leucocytes. La réduction du nombre des leucocytes commence immédiatement après l'injection et dure en moyenne vingt-quatre heures. Il faut mentionner ici que la leucopénie ne se produit qu'à la suite d'injections de citrate de sodium à doses plus massives. Quand on n'injecte que 3 grammes, on ne constate pas de modification appréciable dans le nombre de ces cellules. Si on injecte 6 grammes, la leucopénie se produit régulièrement.

Nous avons pu provoquer cette leucopénie non seulement chez des individus normaux, mais même chez des individus malades, qui présentaient une leucocytose.

La leucopénie devient chez eux encore plus évidente.

Devant ces constatations, il était tout naturel de se demander quel est le mécanisme par lequel les leucocytes et les thrombocytes diminuent de nombre après l'injection et augmentent quelque temps après.

Ces cellules diminuent-elles parce qu'elles sont détruites, ou bien la diminution à la périphérie est-elle due à un changement de répartition dans le système vasculaire?

Pour pouvoir suivre cette question de plus près, nous avons continué nos recherches sur des animaux. C'est le lapin qui s'est le mieux prêté à nos expériences. En appliquant le même procédé que chez l'homme, nous avons injecté le citrate de sodium dans la veine auriculaire en quantité correspondant au poids du lapin. Nous avons administré de cette manière de 10 à 20 centigrammes de citrate. Chez quelques lapins, nous avons élevé la dose à dessein jusqu'à 30 centigrammes pour déterminer des réactions plus marquées. A la suite de ces doses, les animaux, sans exception, étaient sujets à un choc, en tout pareil au choc anaphylactique. Immédiatement après l'injection on constate une contraction musculaire générale, suivie quelques minutes après de convulsions tonico-cloniques. En même temps l'animal devient dyspnéique et cyanotique. Quelquefois ces phénomènes ont été tellement accusés que les animaux ont succombé. Dans la majorité des cas les symptômes disparaissent et l'animal revient à son état normal.

Dans la première partie de nos expériences, nous avons dénombré les thrombocytes avant et après l'injection dans le sang obtenu par ponction du pavillon de l'oreille.

Dès le commencement, nous avons constaté que les thrombocytes diminuent chez le lapin exactement de la même manière que chez l'homme. La thrombocytopénie se déclare peu de temps après l'injection. Nous avons remarqué que la diminution des thrombocytes est en fonction de la dose de citrate de soude injectée. La diminution des thrombocytes est en rapport direct avec la quantité de citrate injectée. Aussi, chez un lapin qui pesait 2^{kg},500, après une injection de 0^{gr},30 le nombre des thrombocytes diminue, après sept minutes, de 444 000 à 90 000 et chez un autre animal de 380 000 à 80 000 après dix minutes. Une heure après, on remarque aussi chez le lapin une augmentation du nombre des thrombocytes.

Cette constatation faite, nous nous sommes préoccupés de savoir si la diminution des thrombocytes est générale ou bien si le phénomène se passe à la périphérie seulement. Dans ce but, nous avons suivi la manière de se conduire des thrombocytes dans les organes internes. Parmi

ceux-ci, la rate et le foie ont été les plus accessibles.

Nous avons dirigé nos recherches de la manière décrite plus haut et nous avons pu constater, au lieu d'une diminution des thrombocytes dans les organes internes, une augmentation de leur nombre, progressive et parallèle à la diminution périphérique.

Ainsi, chez le lapin n° 4 qui pesait 2kg,500 et avait reçu une injection de 0gr,30 de citrate de sodium, nous avons trouvé dans le sang du foie :

Avant l'injection....	288 000	thrombocytes.
7 minutes après l'injection	370 000	—
20 minutes après l'injection	418 000	—

Nous avons constaté encore que l'augmentation des thrombocytes dans les organes internes est temporaire, que leur nombre diminue progressivement, et devient même, une heure après, plus petit que le nombre initial, 200 000 thrombocytes.

Dans le sang récolté dans la rate nous avons constaté le même phénomène :

Avant l'injection...	547 000	thrombocytes.
10 minutes après l'injection.	930 000	—
20 minutes après l'injection	1 087 000	—
60 minutes après l'injection	307 000	—

Il résulte de ces expériences, d'une manière évidente, qu'après l'injection de citrate de sodium une partie des thrombocytes se réfugie dans les organes internes, rate, foie, vraisemblablement dans les poumons aussi, et de cette manière leur nombre est considérablement diminué dans le sang périphérique.

La coïncidence de la diminution périphérique avec l'augmentation centrale constitue la preuve la plus irréfutable de la vérité de cette assertion.

Vingt minutes après, le phénomène commence à s'inverser : le nombre diminue dans les organes internes et augmente à la périphérie. Enfin, une heure après l'injection, nous trouvons dans le sang viscéral un chiffre même plus petit qu'avant l'injection et dans le sang périphérique une augmentation du nombre initial. Ce jeu intéressant des thrombocytes infirme, d'une manière décisive, la supposition de Bäher et Rosenthal, qui veulent expliquer la diminution périphérique des plaquettes par une destruction que ces cellules subiraient dans la rate et le foie.

De même on pourrait invoquer contre cette thèse la durée trop courte du phénomène décrit, car on pourrait s'imaginer difficilement qu'une destruction cellulaire soit si vite suivie d'une réparation complète. D'autre part, si vraiment une destruction des thrombocytes avait lieu, il faudrait constater une diminution de ces éléments aussi bien à la périphérie qu'au centre dans la première phase et une augmentation générale dans la seconde phase, quand la réparation a été déjà faite.

Nous pouvons aussi par analogie mettre en évidence qu'il s'agit ici seulement d'un déplacement et non pas de la destruction des thrombocytes.

En suivant maintenant chez le lapin, tout en nous servant de la même technique, la conduite des leucocytes avant et après l'injection, nous avons remarqué un phénomène curieux qui diffère d'une manière essentielle de ce qui se passe chez l'homme.

Chez le lapin, immédiatement après l'injection, pendant que l'animal se trouve en plein choc, le nombre des leucocytes diminue, mais cette diminution est de très courte durée, car elle est suivie à l'instant d'une augmentation très marquée et de longue durée de ces cellules. Pour une meilleure orientation nous donnons ici quelques données :

Leucocytes (du lobule de l'oreille) avant l'injection		....	14 000
5 minutes	après l'injection	....	11 000
15 —	—	....	17 000
30 —	—	....	17 000
1 heure	—	....	22 000
6 heures	—	....	26 000
26 —	—	....	22 000

Suivant la conduite des leucocytes dans les organes internes (rate et foie), nous avons constaté une oscillation inverse.

Le lapin n° 9, 2kg,500, reçoit 0gr,20 de citrate de sodium.

Nombre des leucocytes dans le sang récolté dans la rate :

Avant l'injection		....	36 000
2 minutes	après l'injection	....	39 000
5 —	—	....	26 000
16 —	—	....	16 000
1 heure	—	....	15 000

Dans le sang récolté dans le foie :

Nombre des leucocytes avant l'injection	7 200
2 minutes après l'injection	9 000
10 — —	5 000
30 — —	2 000
1 heure —	1 400

Il est à remarquer, dans ce tableau, que l'augmentation des leucocytes dans les viscères, immédiatement après l'injection, coïncide parfaitement avec leur diminution fugace à la périphérie.

En résumé, les leucocytes, immédiatement après l'injection, montrent une diminution numérique à la périphérie et augmentent de nombre dans les organes internes.

Cette phase est courte et elle est suivie d'une période longue, pendant laquelle les leucocytes augmentent de nombre à la périphérie et diminuent dans le territoire splanchnique.

Laissant de côté, pour le moment, les leucocytes et n'insistant que sur la conduite des thrombocytes, nous avons affirmé qu'il n'existe pas de fait expérimental en faveur de la thèse qui soutient la destruction des thrombocytes. Nous avons, au contraire, des raisons sérieuses pour affirmer que le citrate de sodium détermine seulement une modification dans la distribution des thrombocytes. Immédiatement après l'injection, leur répartition se fait en faveur des organes internes et au détriment de la périphérie, où ils diminuent ; une demi-heure après le phénomène s'inverse et une heure plus tard les thrombocytes ont augmenté à la périphérie et diminué dans les viscères.

Cette constatation une fois faite, la logique exclut la seconde affirmation des auteurs américains qui soutiennent que la destruction des thrombocytes donne naissance à une substance thromboclastique qui, à son tour, accélère l'hémostase.

Nos recherches infirment cette assertion, ou bien, autrement dit, rien dans nos recherches n'indique un rapport de cause à effet entre la conduite décrite des thrombocytes et la modification de coagulabilité du sang. Par conséquent, ce n'est nullement par la destruction des thrombocytes qu'on arrive à la production de l'hémostase.

Les phénomènes décrits plus haut ne semblent pas dériver l'un de l'autre ; ils constituent un complexus de symptômes, un syndrome déchaîné par l'injection du citrate de sodium. Cette manière de voir nous a été suggérée particulièrement par les symptômes cliniques alarmants qui se déclarent aussi bien chez l'homme que chez l'animal à la suite de doses massives de citrate de sodium.

Les phénomènes cliniques observés dans cette circonstance reproduisent d'une manière fidèle toute la gamme symptomatique du choc anaphylactique. De fait, les modifications sanguines ne font que compléter le tableau du choc.

La thrombocytopénie, la leucopénie périphérique et les modifications de la coagulabilité sanguine figurent depuis longtemps parmi les symptômes tout à fait caractéristiques du choc anaphylactique et colloïdoclasique.

Maintenant nous n'avons qu'à nous reporter aux nombreuses expériences faites avec des substances colloïdales, telles que la peptone, la gélatine, l'électrargol, etc. Ces substances, injectées dans le sang, en dehors des phénomènes connus du choc, déterminent une légère leucopénie et une thrombocytopénie marquée de courte durée.

Les expériences faites avec ces substances ont établi d'une façon indéniable que la thrombocytopénie périphérique est en fonction tout simplement d'une autre répartition des globulines. La quantité de celles-ci diminue à la périphérie parce qu'elles s'accumulent dans les organes internes ; le fait que, à la suite de l'injection de gélatine, la coagulabilité sanguine augmente, tandis que par une injection de peptone elle diminue, la variation des thrombocytes se faisant avec les deux substances dans le même sens, constitue une preuve de plus que l'augmentation de la coagulabilité ne peut être fonction d'une destruction des thrombocytes.

Le citrate de sodium, injecté directement dans le sang, produit un effet de tous points similaire à celui déterminé par les substances colloïdales citées plus haut. Sa nature non colloïdale n'exclut point la possibilité de pouvoir déterminer un choc, car, depuis les recherches de Widal, on connaît plusieurs substances qui, quoique cristalloïdes (arséno-benzol, chlorure de sodium, bicarbonate de soude), sont susceptibles de déclencher tous les symptômes caractéristiques du choc. Il faut compter parmi ces substances aussi le citrate de sodium.

L'injection de citrate de sodium, surtout si on l'administre à doses massives, dérange sensiblement l'équilibre colloïdal et donne naissance à des symptômes caractéristiques pour le choc anaphylactique.

En résumé donc, la thrombocytopénie temporaire, la leucopénie et la modification de la coagulabilité sanguine composent un complexus symptomatique qui traduit le choc déterminé par l'injection intraveineuse du citrate de sodium.

Le mécanisme plus intime de ce choc comme celui du choc colloïdoclasique en général, il

faut le reconnaître, nous échappe. Cependant, en ce qui concerne le choc des leucocytes et thrombocytes, il est probable que c'est le système végétatif qui joue un rôle très important.

Les recherches plus récentes, parmi lesquelles nous signalons celles de Muller, montrent que le système végétatif joue un rôle décisif dans la distribution des leucocytes. Ainsi le nombre des leucocytes trouvés dans le sang périphérique est l'expression de l'équilibre établi entre les circulations périphérique et splanchnique. Cet équilibre à son tour est maintenu par le système nerveux autonome. Certaines excitations du système végétatif ont comme résultat un déplacement des leucocytes entre la périphérie et la région splanchnique.

L'injection de peptone, par exemple, détermine, à la périphérie, une vaso-constriction, tandis que dans la région splanchnique apparaît une vaso-dilatation. Le résultat de ces modifications dans l'innervation est la diminution du nombre des leucocytes et thrombocytes à la périphérie et leur agglomération dans la région splanchnique.

On obtient un effet diamétralement opposé à celui-ci par des doses considérables d'insuline administrées aux diabétiques. Le déplacement se fait ici en faveur de la périphérie, où l'on constate une leucocytose qui peut même atteindre le chiffre respectable de 30 000 à 40 000. En même temps leur nombre diminue sensiblement dans la région splanchnique.

Le citrate de sodium semble exercer sur le système végétatif, chez l'homme, une action similaire à celle produite par la peptone et autres substances analogues.

Cette thèse, bien que sous une autre forme, est soutenue aussi par Renaud, qui souligne l'influence du citrate de sodium sur le système nerveux végétatif et particulièrement sur le système vaso-moteur.

Normet, dans un autre ordre d'idées, affirme de même que les ions de sodium mis en liberté après l'injection déterminent une vaso-constriction.

Notre avis est que la vaso-constriction est partielle et qu'elle ne se produit qu'à la périphérie. Parallèlement, dans le domaine des organes internes, se déclare une vaso-dilatation. A part cela, il faut compter avec d'autres facteurs encore inconnus qui, à leur tour, influencent la distribution des thrombocytes et des leucocytes. Ce fait est prouvé par la conduite curieuse des leucocytes chez le lapin. Comme nous venons de le voir, ces cellules marquent une diminution périphérique qui s'installe immédiatement après l'injection, suivie presque immédiatement par une augmentation considérable. Les leucocytes devraient diminuer de nombre parallèlement aux thrombocytes si leur variation n'était que le résultat d'une vaso-constriction. Il est probable que d'autres facteurs difficiles à explorer interviennent chez le lapin. Chez l'homme, l'hypothèse paraît vraie et nous permet d'expliquer plus convenablement le jeu décrit des leucocytes et thrombocytes.

Quant à la coagulation sanguine, nous nous trouvons sur un terrain complètement inexploré, où même la formation des hypothèses est risquée. Remarquons encore une fois que dans la première phase, après l'injection, la coagulabilité du sang diminue tandis qu'elle augmente sensiblement dix à quinze minutes après. Il s'agit donc d'un processus biphasique, tel que nous le rencontrons souvent dans la plupart des réactions biologiques.

Nous sommes donc obligés de reconnaître qu'il est fort difficile d'imaginer le mécanisme de l'hémostase par le citrate de sodium. Tout ce qu'on peut dire, c'est que plusieurs facteurs contribuent à cette action.

Tout d'abord il faut rappeler que l'augmentation de la coagulabilité sanguine ne se déclare que quinze minutes après l'injection. Dans la première phase, lorsque la coagulabilité est diminuée à la périphérie, l'hémostase serait favorisée par la vaso-constriction qui se déclare à ce niveau. Il est très probable qu'une vaso-dilatation se produit en même temps dans les organes internes. Mais cette vaso-dilatation est compensée d'une manière heureuse par l'agglomération des leucocytes et des thrombocytes dans cette région. Les thrombocytes, par leur gravitation en nombre considérable vers les organes internes, représentent, par leur masse même, un obstacle au saignement. On sait d'ailleurs que les thrombocytes sont considérés comme des agents provocateurs de l'hémostase. L'hémostase se perfectionne après dix à quinze minutes, quand le sang a une coagulabilité augmentée. Il résulte donc de cela que le citrate de sodium atteint son apogée hémostatique quinze à vingt minutes après l'injection.

Voilà, en résumé, les conclusions de nos recherches :

1° Le citrate de sodium est un très bon hémostatique et peut être employé comme tel dans les hémorragies les plus variées.

2° Injecté dans la veine à doses de 3 à 6 gram-

mes, il détermine des modifications sanguines très importantes :

a. Immédiatement après l'injection, les thrombocytes réduisent leur nombre dans le sang périphérique et s'agglomèrent dans les organes internes ; quinze à vingt minutes après, le déplacement devient inverse et une heure après l'injection, à la périphérie, leur nombre dépasse le nombre initial tandis que dans les organes internes les thrombocytes sont moins nombreux qu'avant l'injection.

Chez l'homme, d'une manière moins accentuée, la même chose se passe avec les leucocytes. Cette conduite démontre qu'en vérité il ne s'agit pas d'une destruction cellulaire, mais d'un changement dans la distribution des cellules seulement.

b. La coagulabilité sanguine diminue immédiatement après l'injection. Cette phase est suivie, après quinze minutes, d'une autre période qui se caractérise par une coagulabilité augmentée. La durée de cette dernière phase est de vingt-quatre heures.

c. Le temps de saignement reste le même, mais le saignement se produit d'une manière arythmique.

3° Tous ces phénomènes doivent être considérés comme des symptômes de choc. Le choc est déterminé à la suite du déséquilibre colloïdal produit par l'introduction brusque du citrate de sodium dans le sang circulant.

4° Le mécanisme par lequel le citrate de sodium détermine l'hémostase est fort complexe : l'hémostase est facilitée à la périphérie vraisemblablement par la vaso-constriction, et dans la région splanchnique par l'agglomération des thrombocytes et des leucocytes qui par leur masse accélèrent la déclaration de l'hémostase.

La coagulabilité augmentée du sang apparaît après quinze à vingt minutes seulement.

Bibliographie.

1. ACHARD (ARMAND), *C. R. Soc. Biol.*, 1908.
2. CHEINISSE, *Presse médicale*, 1922, n° 82.
3. FRIEDRICH (E.), *Klin. Woch.*, 1926, n° 16.
4. GLANZMANN, *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1916, n° 83.
5. — *Ibid.*, 1918, n° 88.
6. NORMET, *Presse médicale*, 1925, n° 3.
7. ROSENTHAL et BAHER, *Archives des maladies du cœur*, 1925, n° 11.
8. RACHEL et SPITA, *Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, XLIX.
9. WEIL-BOCAGE (E.), *C. R. Soc. Biol.*, 15 mars 1923.
10. WIDAL, *Presse médicale*, 1920, n° 21.
11. — *Ibid.*, 1920, n° 19.

LA CHOLÉCYSTITE AMIBIENNE PRIMITIVE

PAR

M. PETZETAKIS

Médecin de l'hôpital hellénique d'Alexandrie.
Membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Lyon.
Ex-assistant de physiologie à l'Université de Lyon.

De tout l'ensemble des travaux que nous poursuivons sur les amibes, il ressort que : *la dysenterie amibienne n'est pas une maladie locale de l'intestin, mais une infection généralisée ; la dysenterie n'est pas non plus forcément le premier stade de la maladie, mais elle peut en être par contre l'aboutissant.*

Ainsi l'amibiase, d'après les idées que nous soutenons, serait une infection générale avec amibémie. A part les localisations que nous avons signalées au niveau des bronches ou du poumon (1), de la vessie (2) et du rein (3), la localisation amibienne au niveau de la vésicule biliaire semble une réalité et digne d'attirer l'attention des observateurs. Dans mon article de *la Presse médicale* paru le 27 août 1924 au paragraphe *Appendicite et cholécystite amibienne*, nous écrivions que nous croyons à l'existence des cholécystites amibiennes et je rapportais à l'appui mon premier cas. Dans cette première observation, il s'agissait d'un Français atteint d'une *cholécystite fébrile* persistante, chez lequel, après échec de tous les traitements symptomatiques de cette affection, la constatation de quelques rares kystes amibiens après lavements iodés nous faisait soupçonner l'origine amibienne de cette cholécystite, et en effet quelle ne fut pas notre surprise lorsque, dès la deuxième piqûre d'émétine, on observait la cessation des phénomènes douloureux et de la fièvre et ultérieurement la guérison de cette cholécystite résistante à tous les traitements appliqués jusqu'à ce moment. La nouvelle observation que nous apportons plaide aussi en faveur de l'existence de l'amibiase vésiculaire.

Il s'agit d'un Grec, Costas Evengelidis, âgé de quarante-huit ans, originaire d'Adramittion, et qui se présente à la consultation externe de l'Hôpital hellénique le 20 janvier 1925 pour des phénomènes douloureux de la région vésiculaire. Le malade nous apprend qu'il habite l'Égypte depuis quinze ans, dans le village Tel-el-Barout. Il n'a jamais présenté de maladie sérieuse, ni troubles gastro-intestinaux importants. Il ne se rappelle jamais avoir observé des glaires et du sang dans les selles et nie d'une façon formelle la dysenterie. Il n'a jamais souffert non plus de coliques hépatiques ou autres.

La maladie actuelle date depuis deux mois environ. Après avoir présenté pendant quelques jours des malaises, une courbature et de la constipation, il présenta de la fièvre forte accompagnée de frissons, en même temps qu'il se mettait à tousser et à cracher abondamment. Presque en même temps, le malade ressentait une forte douleur à droite irradiée vers l'omoplate, douleur continue mais augmentant d'intensité par moments. La fièvre, accompagnée de frissons, depuis quelques jours, oscille entre 38° et 39° ; les douleurs persistent et la toux est forte, coqueluchoïde, avec crachats abondants muqueux. Dans son village, on pense à une calculose des voies biliaires, mais malgré la thérapeutique l'état persiste et c'est ainsi qu'il vient nous consulter.

A l'examen, sujet très amaigri et souffrant, dans un état de grande faiblesse. L'examen des poumons montre quelques râles fugaces disséminés sur toute l'étendue des poumons, mais il n'y a pas de modifications de la sonorité. On ne trouve rien de particulier aux sommets. Le pouls est rapide, régulier, à tension basse, mais le cœur ne présente pas de lésion organique.

La percussion du foie montre des limites normales ; il ne déborde pas les fausses côtes et n'est pas douloureux à la palpation profonde ; il n'y a pas trace d'œdème de la paroi, mais la percussion en masse des espaces intercostaux est légèrement douloureuse. Par contre, le malade présente à la palpation une douleur assez forte, nettement localisée à la région vésiculaire. La percussion décèle en cet endroit une matité douloureuse donnant l'impression d'une tumeur molle allongée qui représente indiscutablement la vésicule biliaire turgescente. Cette matité, en effet, est isolée et se distingue nettement du bruit sonore de tout le rebord costal droit. La fièvre oscille autour de 39°. Les conjonctives sont subictériques. Les urines couleur cognac, chargées d'urobiline, contiennent aussi des traces à peine visibles des pigments biliaires ; on trouve un léger disque d'albumine, mais il n'y a ni cellules rénales ni cylindres.

Les crachats sont visqueux, adhérents. Les selles, moulées, ne sont pas décolorées. L'examen pour amibes est négatif. Un examen radioscopique fait la veille chez le Dr Yaloussis, avant de se présenter à l'hôpital, ne montre rien aux sommets ; la luminosité pulmonaire est normale, les mouvements du diaphragme normaux, ainsi que les limites du foie. Température : 39°,1.

Devant l'échec des médications symptomatiques employées jusqu'à ce moment, nous commençons un traitement émétinique intramusculaire et des injections d'huile camphrée aux doses suivantes : le 20 janvier 0gr,065 d'émétine ; le 21, 0gr,065 ; le 23 0gr,065 ; le 24, 0gr,065 ; le 27, 0gr,10 ; le 28, 0gr,065 ; le 30, 0gr,065 ; le 31, 0gr,065, soit une dose totale de 0gr,55 en onze jours.

Résultats thérapeutiques. — Dès la deuxième piqûre, on constate une amélioration des phénomènes douloureux, du mouvement fébrile et la disparition des frissons. Le quatrième jour du traitement, la fièvre est autour de 37°, euphorie générale, mais en même temps une amélioration très importante des phénomènes pulmonaires. Disparition des quintes de toux et une telle diminution des crachats que le malade lui-même fut étonné. Ajoutons que l'examen des crachats, fait après la première piqûre d'émétine, reste négatif pour bacilles de Koch, amibes et spirochètes de Castellani. Un nouvel examen des selles pour amibes reste négatif. A la quatrième piqûre d'émétine, l'amélioration est plus manifeste ; la matité vésiculaire a bien diminué, mais elle est toujours un peu douloureuse. Enfin à la fin du traitement, onze jours après, les phénomènes bronchitiques ont complètement cédé, les douleurs ont disparu et il est impossible de sentir la vésicule turgescente des premiers jours ; la pression profonde cependant au niveau du bord externe du muscle droit provoque une certaine douleur. La température est normale, la teinte subictérique n'existe plus, les urines sont claires et l'état général excellent. C'est ainsi que le malade, pressé de reprendre ses occupations, s'en va dans son village, et nous lui conseillons de faire une nouvelle série d'émétine après un mois. Un mois après (lettre datée du 28 février), notre patient nous écrit qu'il va encore bien mieux, mais qu'il présente une sensibilité encore de la région vésiculaire. Nous n'avons plus eu depuis de ses nouvelles.

Tel est le cas que nous venons d'observer et que nous considérons comme une *cholécystite amibienne primitive*, malgré l'absence de toute attaque antérieure de dysenterie et l'absence d'amibes dans les selles. Nous n'avons pas pu non plus vérifier la présence des amibes dans les crachats (examen fait après l'émétine), mais nous considérons aussi cette bronchite concomitante comme une bronchite en rapport avec l'infection amibienne.

Notre diagnostic se base donc sur l'action rapide et héroïque de l'émétine d'une part sur les phénomènes vésiculaires et d'autre part sur les phénomènes bronchitiques. L'émétine eut en effet une action remarquable sur tout le cortège symptomatique clinique ; la fièvre, la douleur, la

teinte sub-ictérique, la tuméfaction vésiculaire, l'état général et aussi sur la bronchite concomitante, les crachats et les quintes de toux.

Depuis notre première observation (*Presse médicale*, août 1924), nous avons vu avec plaisir quelque temps après, dans le livre de MM. Valassopoulo et Petridis, qui venait de paraître, un cas observé par Valassopoulo, intitulé « cholécystite amibienne », dans lequel il s'agissait d'un homme rentrant à l'hôpital grec avec douleur forte à la région vésiculaire et une matité en boudin avec mouvement fébrile intense ; les amibes étaient absentes dans les selles, mais il y a eu un mois auparavant une attaque de dysenterie. Dès la deuxième piqûre d'émétine, la fièvre baisse en même temps que la douleur et la matité vésiculaire disparaissent. L'auteur conclut à une cholécystite amibienne et ajoute que dans sa longue pratique il a rencontré de pareils cas. Les constatations récentes de P. Carnot, Libert et Gaehlinger jettent une nouvelle lumière sur l'infection probable de la vésicule par d'autres protozoaires (lamblies) qu'ils ont pu constater dans le liquide retiré après tubage duodénal.

Enfin, certains observateurs américains : Granwelle (de Manille), Herbert Gum et Gilman (de San Francisco) (cités par Valassopoulo) ont pu constater des amibes au niveau des voies biliaires.

Il semble donc que la localisation de ces parasites au niveau des voies biliaires est possible, malgré certains faits antérieurs qui tiendraient à démontrer que la bile est un milieu défavorable pour leur développement.

A part ma première observation dans laquelle j'ai pu vérifier des kystes amibiens dans les selles, et celle de M. Valassopoulo où il y a eu une attaque antérieure de dysenterie, la nouvelle observation que j'apporte présente une particularité en ce sens que *la localisation amibienne se présente comme primitive.* Mais par quelle voie les amibes s'y sont localisées? La bronchite concomitante, que nous avons tendance à considérer comme d'origine aussi amibienne, pourrait faire penser à la possibilité (que nous avons déjà soutenue à propos d'autres cas de bronchites amibiennes) *de la contamination par inhalation de poussières infectées.*

Ces faits demandent évidemment leur confirmation expérimentale ; je rappelle à ce sujet que si Kuennen, au Congrès de Saïgon, avait établi que la dessiccation stérilise les kystes amibiens en quelques minutes, de nouvelles expériences montrent que l'ingestion de poussières renfermant des kystes desséchés depuis plusieurs jours peut être pathogène, comme il en est dans certaines récentes recherches de Garin (de Lyon).

Mais, à part ce mode de contamination, l'infection des voies biliaires pourrait se faire par voie hématique pendant la phase d'amibémie au cours d'une infection amibienne qui n'a pas été suivie de localisation intestinale manifestée cliniquement.

Il n'est pas impossible non plus que l'infection se fasse aussi, dans certains cas au moins, par voie ascendante au moment des premiers stades du développement des kystes amibieus pendant leur traversée à travers le duodénum, voire même par voie descendante (canalicules biliaires) au cours d'une hépatite amibienne.

Mais, quoi qu'il en soit du mode d'infection, que ce soit par voie intestinale, pulmonaire, hépatique ou autre, ces faits montrent encore une fois de plus que l'amibiase est une infection qui peut atteindre tous les organes.

L'infection amibienne de la vésicule biliaire secondaire ou primitive, comme dans le cas présent, est intéressante à retenir à un autre point de vue ; c'est que, dans ces cas, la vésicule se présente comme un réservoir d'amibes qui peuvent à n'importe quel moment, avec l'écoulement de la bile, ensemencer l'intestin et donner lieu secondairement à une crise aiguë de dysenterie. Il s'ensuit l'intérêt que présente l'étude de la vésicule biliaire au cours de l'infection amibienne, et je suis très heureux d'attirer l'attention sur ce sujet.

Sans doute l'avenir nous fera connaître que les amibes, au moins dans les pays tropicaux, jouent un rôle important dans la pathologie de la vésicule biliaire et qu'indépendamment de la cholécystite amibienne aiguë comme les deux cas que je viens d'observer jusqu'à présent, des infections subaiguës ou latentes des voies biliaires d'origine amibienne pourraient intervenir dans la production aussi de certains cas au moins de lithiase biliaire si fréquente dans nos climats.

Bibliographie.

1. PETZETAKIS, La broncho-amibiase (*Soc. méd. hôp. de Paris*, séance, du 27 juillet 1923 et du 20 octobre 1923).
2. PETZETAKIS, La cystite amibienne (*Soc. méd. hôp. de Paris*, séance du 7 déc. 1923).
3. PETZETAKIS, La néphrite amibienne (*Soc. méd. hôp. de Paris*, séance du 27 juillet 1923). — PETZETAKIS et MYLONAS, Lésions ulcéreuses décelées par la cystoscopie dans les cystites amibiennes (*Soc. méd. hôp. de Lyon*, séance du 18 nov. 1924).
4. YALOUSSIS, La broncho-amibiase de Petzetakis (*Soc. de méd. et d'hyg. tropicales*, avril 1925).
5. J. PEYROT, Trois cas d'amibiase rénale (*Soc. de méd. et d'hyg. tropic. de Marseille*, in *Marseille méd.*, 25 oct. 1924).
6. MASSIAS et LE HURG-LONG, Bronchites amibiennes (*Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 13 juillet 1924).
7. G. FRANCHINI, Deux cas de cystite amibienne (*Pathologica*, 15 mai 1925).

UNE NOUVELLE HYPOTHÈSE SUR LA PATHOGÉNIE DE LA LOCALISATION DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE AU SOMMET DU POUMON ET SUR LE MÉCANISME D'ACTION DU PNEUMOTHORAX

PAR

le Dr V. MANDRU

Médecin principal de 1re classe de l'armée roumaine.
Médecin colonel à l'hôpital militaire de Kichineff.

Il est admis aujourd'hui que les signes de Grancher ne sont pas les signes d'une tuberculose qui commence, mais les signes d'une tuberculose du sommet qui a guéri ou qui est sur le point de guérir. Dans l'extrême majorité des cas, la tuberculose commence dans la première enfance par une lésion à la base du poumon. Si cette lésion guérit, le bacille reste inclus dans cette lésion ou dans les ganglions lymphatiques correspondant à cette lésion. Chez les adultes, sous l'influence d'une cause de débilitation du terrain, le bacille reprend son activité et donne naissance cette fois à une lésion localisée au sommet du poumon. Il existerait donc une analogie entre la syphilis et la tuberculose. L'organisme s'infecte une seule fois avec la syphilis, et les différentes lésions qui paraissent ensuite jusqu'à un âge avancé seraient dues d'un côté aux modifications réciproques du virus et du terrain par cette vie commune, et de l'autre à la débilitation de l'organisme provoquée par différentes causes. En effet, Denoyelle (1) admet que la contagion vraie de l'adulte n'existerait que dans 9 p. 100 des cas. Arnould (2), sur un grand nombre de ménages tuberculeux (53 069), montre que la contagion est survenue seulement dans 10 p. 100 des cas, tandis que dans la population urbaine entre vingt et cinquante ans, elle est seulement de 5 p. 100. Il est donc possible que cette contamination se produise seulement chez ceux qui ont échappé non contaminés dans l'enfance. Il paraît donc que le rôle de la surinfection dans la tuberculose serait nul et que l'analogie de la tuberculose avec la syphilis serait complète ; que, au point de vue prophylactique, seulement ces adultes devraient éviter l'infection tuberculeuse qui ont les réactions à la tuberculine négatives, et que la prophylaxie de la tuberculose doit se diriger presque exclusivement sur l'enfance.

Deux points restent presque complètement inexpliqués. Pourquoi la tuberculose pulmonaire se localise chez l'adulte au sommet du poumon. Le même organe avec le même mécanisme fonctionnel dans l'enfance a la lésion de première infection à la base et chez l'adulte au sommet. Félix Klemperer (3) soutient que le fait serait dû à une disposition mécanique ou fonctionnelle qui aurait pour conséquence une moindre fonction des sommets des poumons. Or, le même repos fonctionnel a été invoqué pour expliquer la guérison de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax. Il s'ensuit que la même cause produirait deux effets contraires.

Le deuxième point inexpliqué est le mécanisme d'action du pneumothorax. Selon Giraud et de Reynier (4) (de Leysin), la guérison de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax ne dépendrait pas du prétendu repos du poumon collabé.

Pour pouvoir expliquer d'une manière satisfaisante ces deux questions, je crois qu'il faut tenir compte de la clinique.

Moi, dans la ville que j'habite, je pratique surtout les maladies du poumon. Il est très grand le nombre des malades qui se plaignent de différentes douleurs thoraciques ou dans les hypocondres et chez qui l'on constate des frottements pleuraux dans la région de la base du thorax située entre les lignes axillaires antérieure et postérieure. Certains sont débiles, d'autres gras. On trouve ces frottements pleuraux aussi chez des malades qui se plaignent seulement d'une faiblesse générale dont ils ne savent pas la cause. Le plus souvent, ces frottements pleuraux sont persistants, on peut les retrouver dans l'intervalle de mois et même d'années. A l'occasion du premier refroidissement ou fatigue, ils peuvent se transformer en une pleurite exsudative. Chez très peu, ils sont suivis d'une hémoptysie ou d'une lésion du sommet.

D'après mon opinion, le cycle d'évolution de la tuberculose serait le suivant : l'infection aérogène tuberculeuse se localise à la base du poumon dans l'enfance ; la lésion guérit si l'infection n'a pas été trop intense, et le bacille reste dans un état latent dans le foyer de localisation ou dans les voies lymphatiques voisines. Sous l'influence d'une diminution de résistance de l'organisme

(1) Etude statistique sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Thèse Paris, Legrand, éditeur.

(2) E. ARNOULD, La tuberculose dite conjugale et la contagion tuberculeuse chez les adultes (*Revue de la tuberculose*, no 2, mars 1925).

(3) FÉLIX KLEMPERER, Die Lungentuberculose, ihre Pathogenese, Diagnostik und Behandlung, pages 22-25, 1920, Urban und Schwarzenberg.

(4) GIRAUD et DE REYNIER, La perméabilité pulmonaire dans le pneumothorax thérapeutique et la libération des adhérences pleurales (*Revue de la tuberculose*, no 1, 1925).

provoquée par une maladie infectieuse, refroidissement, surmenage, insuffisance alimentaire, etc., le bacille se multiplie et rend malade la plèvre voisine du foyer de la base en provoquant, dans l'extrême majorité des cas, la pleurite sèche de la base du thorax entre les lignes axillaires antérieure et postérieure. Seulement à la policlinique, le médecin peut se rendre compte de la grande fréquence des pleurites sèches en comparaison avec les pleurites exsudatives. Ou des lésions pleurales ou des lésions des ganglions médiastinaux, les bacilles peuvent arriver dans l'espace pleural. Où ces bacilles vont-ils se localiser? Quand un corps étranger tombe dans l'œil et que nous ne pouvons pas le retirer au premier moment, on le trouve ensuite dans le cul-de-sac conjonctival supérieur. Quand un corps étranger se trouve entre deux séreuses qui se frottent l'une sur l'autre, il est poussé par ces mouvements dans un endroit où il entre en repos et naturellement, pour l'œil, cet endroit est le cul-de-sac supérieur. Il est à remarquer que dans la conjonctivite granuleuse, maladie contagieuse, le plus souvent chronique, les premières lésions se manifestent à la paupière supérieure à côté du cul-de-sac, c'est-à-dire dans la région où les bacilles se sont accumulés par les mouvements des paupières et ils ont pénétré ensuite dans l'épaisseur de la conjonctive. Je crois donc que j'ai raison de supposer qu'alors que les bacilles de la tuberculose tomberont dans l'espace pleural, ils iront dans la région soumise aux moindres mouvements, ils seront poussés par les frottements pleuraux dans la région du sommet du poumon. M. le professeur Sergent a remarqué dans le début de la tuberculose pulmonaire la fréquence d'une inégalité pupillaire et l'hypertrophie d'un ganglion sus-claviculaire. Les bacilles arrivés dans la région du sommet du poumon peuvent être absorbés où par la séreuse pariétale ou par la séreuse viscérale ; absorbés par la séreuse pariétale, ils donnent les symptômes observés par M. le professeur Sergent ; absorbés par la séreuse viscérale, ils provoquent la tuberculose du sommet du poumon. Pourquoi ces lésions du sommet prennent-elles quelquefois un caractère si aigu? On sait que l'organisme entier vis-à-vis des toxines du bacille de la tuberculose est en état d'anaphylaxie, comme le montrent les réactions à la tuberculine. Il est à supposer que la région de la base du poumon, qui contient la lésion qui a été une fois guérie, se trouve dans un état d'immunité plus ou moins accentuée, tandis que le sommet du poumon comme le reste de l'organisme se trouve dans un état d'anaphylaxie. Il est à remarquer que dans les pleurites aiguës séreuses, on trouve rarement le bacille dans l'exsudat, tandis que dans les pleurites qui surviennent si fréquemment dans le cours du pneumothorax, pleurites qui ont une marche torpide, et vont d'une manière irrésistible à la guérison par la sclérose fibreuse et l'accolement des plèvres, on trouve de nombreux bacilles de Koch, et pourtant elles guérissent. Ce fait montre davantage que la région de la base du poumon se trouve dans un état d'immunité relative. Dans la tuberculose aiguë on sait que les sels de chaux avec l'adrénaline paraissent produire le meilleur effet ; or, justement ces substances sont données pour combattre les états d'anaphylaxie.

L'invasion répétée du sommet par les bacilles tombés dans la plèvre peut expliquer aussi les poussées aiguës qui surviennent dans la tuberculeuse pulmonaire du sommet. En effet, Giraud et de Reynier (1) (de Leysin) ont montré que les embolies bronchiques sont possibles pendant le pneumothorax, et pourtant la tuberculose pulmonaire change complètement de caractère après le pneumothorax.

Cette hypothèse explique, je crois, le mécanisme d'action du pneumothorax. Par l'introduction de l'air les séreuses pleurales, en s'éloignant l'une de l'autre, ne peuvent plus se frotter et pousser les bacilles dans la région du sommet qui, se trouvant en état d'anaphylaxie, les bacilles peuvent produire les accidents aigus de la tuberculose.

A la suite du pneumothorax, malgré que l'état du malade s'améliore, pourtant les bacilles continuent à tomber dans l'espace pleural, et comme ils ne peuvent plus voyager en haut, ils provoquent sur place la pleurite qui survient en 61 p. 100 des cas d'après M. le professeur Léon Bernard. Comme l'état général du malade va vers le mieux, il serait difficile à comprendre que de nouvelles lésions se produisent qui pourraient infecter la plèvre ; il faut admettre que ces lésions existaient déjà depuis longtemps et qu'elles disparaissent seulement après la sclérose de la plèvre par la pleurite adhésive. M. le professeur Léon Bernard (2), en parlant de la fréquence de ces pleurésies dans le pneumothorax, dit : « Il y a des raisons de penser qu'une plèvre saine antérieurement au collapsus pulmonaire ne donne pas lieu à un épanchement ultérieur, et que tout épanchement implique l'existence de lésions tuberculeuses pleurales ; c'est sans doute ce qui en explique et en justifie en quelque sorte la fréquence. »

(1) *Loc. cit.*

(2) La tuberculose pulmonaire, page 227, 2e édition, 1925, Masson et Cie.

L'INFLUENCE D'UNE RÉACTION ACIDE SUR LE VIRUS DU SARCOME DE POULE ET DE SON ROLE DANS LES EXPÉRIENCES DE GYE

PAR

E. HARDE
de l'Institut Pasteur.

Ces dernières années, de nombreux travaux ont paru sur la réaction acide des tissus normaux et pathologiques. On a constaté une acidité dans les tissus normaux actifs, dans le tissu embryonnaire, dans les réactions inflammatoires, dans les cultures *in vitro* où les cellules sont en division. L'acidité existe aussi dans les cellules qui s'autolysent.

Cette réaction n'est-elle pas d'une très grande importance?

J'étudie actuellement l'influence du changement du p^H sur l'origine et sur le développement des tumeurs des poules et des mammifères. Dans cette note préliminaire, j'apporte le résumé de quelques expériences faites sur le virus du sarcome de la poule (sarcome de Rous nº 1). Rous et ses collaborateurs ont trouvé les faits suivants dans leurs études classiques. Ils ont montré que cette tumeur est transmissible par inoculation d'un filtrat de broyage (1); et qu'il y a proportionnalité dans des limites déterminées entre la dose de filtrat inoculé d'une part et le temps d'apparition, et le développement de la tumeur, d'autre part. Il y a une dose limite au-dessous de laquelle une injection ne donne plus de sarcome, c'est-à-dire que pour cette dose, subtumorale, le virus, tout en étant présent, ne produit pas de tumeur. De plus, il existe aussi une dose limite au-dessus de laquelle la virulence ne peut plus être augmentée.

Rous a aussi trouvé qu'avec des petites doses d'un sarcome sans grande virulence, les tumeurs peuvent apparaître tardivement et puis regresser. Le virus avec lequel j'ai travaillé est peu virulent, les poules greffées ne meurent qu'après cinq à huit semaines.

En me basant sur ces faits, j'ai étudié l'influence de la variation de la réaction sur la virulence de ce filtrat. On broye un sarcome de poule, on ajoute de l'eau physiologique ou de la solution de Ringer et on filtre. Ce filtrat a une réaction neutre ou légèrement alcaline. Je le divise en deux parties : la première est laissée neutre, l'autre est acidifiée avec un sel acide, le phosphate monopotassique (2). De chacune de ces parties, je prends une dose égale, et je les injecte à une poule, une dose au côté droit, l'autre au côté gauche. L'injection-contrôle (neutre) produit une très petite tumeur d'un diamètre de 2 à 3 centimètres, qui se développe lentement, cependant que l'injection acide détermine la formation d'une grosse tumeur qui apparaît beaucoup plus vite que la tumeur témoin et qui envahit tout le muscle pectoral de ce côté.

Dans cette expérience, la dose du virus est à sa limite inférieure, comme le montre la tardive apparition, le lent et faible développement de la tumeur produite par l'injection-contrôle, solution neutre. L'addition d'une petite quantité d'un sel acide a activé cette dose limite, de telle façon qu'elle s'est comportée comme une dose multiple.

Rappelons que Rous a bien établi que le développement du sarcome est proportionnel à la dose ou à la virulence du virus.

Avec une dose multiple, j'ai obtenu le résultat suivant : la tumeur produite par l'extrait acidifié a été deux fois plus grande que celle causée par le virus témoin en solution neutre, ce qui démontre encore une augmentation nette de virulence De plus, j'ai aussi constaté qu'il y a une dose multiple limite où l'acidification ne produit plus aucun effet : les tumeurs des deux côtés progressent pareillement. Ce résultat est en accord avec les données de Rous : à partir d'une dose multiple limite, il n'est plus possible d'augmenter la virulence.

J'ai aussi trouvé qu'en diminuant la quantité de virus on arrive à une dose telle, que l'injection témoin reste sans effet et le filtrat acidifié produit une petite tumeur qui apparaît lentement et qui régresse. Ici, la dose de virus a été tellement faible que l'activation par l'acide n'a pu que faire apparaître la tumeur.

D'autres expériences ont montré qu'une acidité trop forte est nocive pour le virus. Enfin, l'injection d'une solution d'un sel acide est sans effet; les expériences comportant des injections répétées du même sel ne sont pas encore terminées.

De mes expériences, il ressort nettement que la virulence du filtrat d'un sarcome de poule peut être changée, augmentée ou diminuée en ajoutant une quantité variable d'un sel acide de phosphate monopotassique ($KH^2P^3O^4$). Avec une acidification appropriée, la virulence de cet extrait est considérablement augmentée.

En présence de ce fait, examinons maintenant

(1) Il ajoute toujours un peu de terre d'infusoires à l'injection de ce filtrat.

(2) On peut se demander si le phosphate n'augmente pas aussi l'acidité dans les tissus.

la théorie de Gye sur « l'étiologie des néoplasmes » basée sur des expériences sur le sarcome de la poule.

Je veux d'abord attirer l'attention sur une constatation : dans toutes les expériences où Gye a trouvé la virulence augmentée, il a toujours ajouté un liquide acide. Quand il mélange ses deux facteurs, un de ses facteurs est toujours *acide*, soit la culture (*acide*), soit la couche superficielle d'un extrait centrifugé, également *acide*. Gye néglige cette acidification, puisque toutes ses injections-contrôles, d'ailleurs peu ou pas actives, sont neutres ou légèrement alcalines.

Voici l'hypothèse de Gye : deux facteurs sont nécessaires pour la production des tumeurs : un non spécifique, qu'il pense être, presque sûrement, un virus; l'autre, l'adjuvant spécifique qui détermine la nature de la tumeur. Le premier facteur, seul, est avirulent ; on le trouve dans les cultures de sarcome vieillies, dans les subcultures et le culot lavé d'une culture primaire centrifugée. La culture primaire est la seule virulente ; elle est constituée par un fragment de sarcome dans un liquide de culture spécial. Le deuxième facteur, l'adjuvant spécifique, existe pour Gye dans l'extrait chloroformé du sarcome de la poule, ou dans la couche superficielle obtenue par centrifugation soit d'un filtrat acidifié, soit d'une culture primaire. Ce facteur injecté isolément est peu ou pas actif. L'auteur est conduit à ses conclusions par des expériences basées sur l'isolement des deux facteurs, isolement obtenu soit par centrifugation, soit par action du chloroforme.

Prenons la première série : il centrifuge un extrait acidifié par addition de phosphate monosodique, le liquide surnageant devient peu ou pas actif, tandis que le culot est très virulent. Il lave ce dépôt deux fois à l'eau physiologique, l'émulsion finale (solution *neutre*) est inoffensive; il lui rend sa virulence en ajoutant du liquide surnageant (*acide*). Il me semble qu'il n'est pas nécessaire de chercher un adjuvant spécifique dans cette expérience et l'on peut expliquer ce phénomène à l'aide des faits que j'apporte dans cette note. Gye reconnaît lui-même que le virus est contenu dans le culot centrifugé, puis lavé. Mais pour moi ce virus, à l'état de dose subtumorale, est inactif, à cause de la réaction neutre de la solution. Gye le rend actif en ajoutant non pas un adjuvant spécifique, mais simplement une solution du sel acide, en même temps qu'une certaine quantité de virus contenue encore dans le liquide surnageant (puisque souvent l'injection de ce dernier liquide, seul, donne une tumeur). Les autres expériences sont plus compliquées.

Gye traite un filtrat avec du chloroforme et constate, ainsi que Rous l'a montré, qu'il devient inactif. Il fait alors l'expérience suivante; il injecte :

1º Deux doses de l'extrait chloroformé ;

2º Deux doses de ses subcultures (toujours inactives) ;

3º Un mélange d'une dose du nº 1 et du nº 2.

Le résultat est fonction de la quantité de chloroforme employée.

Avec une certaine dose de chloroforme, le filtrat ne donne plus de tumeur, et ce n'est qu'en l'additionnant de la subculture *acide* que l'injection produit un sarcome.

L'auteur remarque lui-même que s'il n'ajoute pas assez de chloroforme son filtrat peut donner une tumeur, tandis que s'il en ajoute trop, ce filtrat est définitivement inactivé, même si on l'additionne de subculture. Rien ne prouve dans cette expérience la présence d'un adjuvant spécifique dans l'extrait chloroformé. Le résultat peut être interprété ainsi : le virus n'est pas toujours tué par le chloroforme, et lorsque Gye ajoute du liquide de subculture à un tel filtrat incomplètement inactivé, on peut penser qu'il s'agit là d'une dose subtumorale de virus activée par l'*acidité* et les autres facteurs qui compliquent cette expérience. Je dis les autres facteurs, parce que les cultures de Gye contiennent toujours une forte quantité de tissu, tumeur de mammifère ou tissu embryonnaire. D'après les travaux de Carrel, Drew, Fischer, etc., il est reconnu que ces extraits activent la multiplication des cellules Il n'est pas alors nécessaire d'admettre que Gye a cultivé le virus du cancer.

En effet, il y a quelques semaines, Murphy a publié à New-York des observations concluantes. Il a activé un virus chloroformé, mais, au lieu d'employer pour cette activation une « culture » d'un virus de tumeur comme l'a fait Gye, il ajoute simplement une « culture » d'embryon de poule ou de placenta de souris. Murphy remarque qu'il a choisi ces deux tissus normaux, parce que ceux-ci pouvaient utiliser du sucre dans leur métabolisme en anaérobiose, comme le font les tumeurs malignes. Il lui paraissait être « une condition importante, puisqu'il y avait la possibilité que la substance activant le filtrat chloroformé puisse être un produit de métabolisme ». Les réactions des deux cultures de tissus normaux ne sont pas données, mais, puisque le sucre est utilisé, elles sont sûrement acides. Est-ce l'acidité seule qui agit, ou bien aussi les extraits de tissus? Cette question n'est pas encore résolue.

Conclusions. — La réaction acide est très

répandue dans les tissus actifs des animaux et des végétaux en états normaux ou pathologiques. Son influence n'est pas encore complètement déterminée. Beaucoup d'observations existent qui nous permettent de lui attribuer un rôle important. Je ne cite ici que quelques faits établis.

Dans la pathologie végétale, Erwin Smith a découvert que les tumeurs de nombreuses espèces de plantes étaient causées par des bacilles (*B. tumefaciens*). Smith et ses collaborateurs pensent que le bacille agit indirectement par formation d'acide lactique.

Récemment cette théorie a trouvé un appui dans les études de Blumenthal et Meyer. Ces auteurs ont produit des tumeurs typiques sur des rondelles de carottes avec de l'acide lactique. L'expérimentation est plus compliquée sur les tissus animaux, mais ici aussi il existe des faits intéressants.

Si cette réaction acide aide à la division des cellules, on peut lui attribuer un grand rôle dans l'origine des tumeurs. Les néoplasmes sont toujours précédés d'une irritation chronique avec mort des cellules et mise en liberté d'acide. On peut étudier cette théorie d'une autre façon et chercher, en admettant la possibilité de changer le p^{H} d'un tissu tumoral, quel serait l'effet d'une variation dans la réaction de ce tissu.

Actuellement nous étudions ces questions. Dans ce rapport préliminaire, je démontre ce fait : l'influence d'une réaction acide appropriée sur la virulence du sarcome de la poule. Je constate que Gye n'a pas remarqué cette influence et qu'il ne l'a jamais contrôlée dans ses expériences. Cependant, chaque fois que la virulence de l'inoculat a été augmentée, le facteur acidification entrait en jeu, tandis que l'inoculat témoin était toujours soit neutre, soit légèrement alcalin.

Je crois que mon explication est plus simple et plus vraisemblable que l'hypothèse de Gye.

Bibliographie.

1. PEYTON ROUS, *Journ. méd.*, 1911, XIII, 397.
2. PEYTON ROUS, J.-B. MURPHY et W.-H. TYTLER, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1912, LIX, 1793.
3. P. ROUS et J.-B. MURPHY, *Journ. exp. med.*, 1914, XIX, 52.
4. P. ROUS, *Journ. exp. med.*, 1913, XVIII, 416-427.
5. P. ROUS et J.-B. MURPHY, *Studies from the Rockefeller Inst. for med. Res.*, 1913, XVI, 253.
6. GYE, *The Lancet*, 18 juin 1925, t. CCIX.
7. E. F. SMITH, An introduction to bacterial diseases.
8. BLUMENTHAL et MYER, *Zeit. f. Krebsforch.*, 1924, XXI, 250.
9. CARREL, *C. R. Soc. biol.*, 1925, t. XCII.
10. FISCHER, *Journ. of Cancer Res.*, mars 1925, IX, n° 1.
11. DREW, *Report of Imper. Res. Cancer Fund*, 1922.
12. MURPHY, *J. Amer. med. Assoc.*, vol. LXXXVI, n° 17, 24 avril 1926.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Anatomie pathologique de l'épiphyse.

G. PASTORI (*Endocrinologia e patologia costituzionale*, mars 1927) a étudié l'épiphyse de 30 sujets, dont la moitié avaient présenté des phénomènes de compression cérébrale.

L'hypertrophie de l'épiphyse peut dépendre soit d'une hypertrophie du parenchyme propre, soit d'éléments dégénératifs et cicatriciels (calculs, kystes, plaques névrogliques).

Dans le premier cas, il s'agit d'une véritable *hyperépiphysie*, avec de nombreux et volumineux prolongements des cellules épiphysaires, fréquemment terminés en massue, surtout au niveau des espaces lymphatiques périvasculaires ; parfois il y a hypertrophie en masse de la cellule. Dans ces cas, la fonction épiphysaire, quelle qu'elle soit, doit être augmentée. Au contraire, si l'organe est petit, ou si y abondent les kystes, la névroglie et les calculs, les cellules propres ont des prolongements rares et minces et tout ou partie d'entre eux ont perdu leurs prolongements en massue caractéristiques : c'est le tableau anatomo-pathologique de l'*hypoéphysie*. Quant aux aux sphérules eudonucléaires, elles n'ont aucun rapport, ni avec les lésions dégénératives, ni avec l'hypertrophie épiphysaire. Il ne semble pas qu'elles représentent de simples faits de dégénérescence nucléaire, étant donné la constance de leur présence, de leur structure, et de leurs réactions colorantes. Il semble qu'elles aient une propriété fonctionnelle ; si l'on ne peut exclure absolument leur rôle sécrétoire, il ne paraît toutefois pas démontré à l'auteur.

JEAN LEREBOULLET.

Sur le mégaœsophage.

Après avoir exposé les diverses théories étiologiques et pathologiques sur la dilatation idiopathique de l'œsophage, théorie de la malformation congénitale et théories qui invoquent un facteur spasmodique, A. SPANIO (*Minerva medica*, 20 mai 1927) rapporte 3 cas de mégaœsophage. Dans les deux premiers, il s'agit de deux sœurs, fillettes de cinq et trois ans, dont un frère est déjà mort à l'âge de trois ans à la suite de vomissements répétés ayant débuté à deux ans. Ces deux fillettes présentent des vomissements fréquents, précoces, indolores, ne contenant pas de suc gastrique, un gros amaigrissement. Le cathétérisme permet de passer facilement dans l'estomac après avoir franchi une zone contracturée. Il existe un résidu œsophagien. La radioscopie montre nettement la dilatation œsophagienne. Après un essai infructueux du traitement adrénalinique, des cathétérismes prudents et répétés permirent d'améliorer considérablement l'aînée des fillettes. L'autre, que ses parents ne voulurent pas laisser à l'hôpital, mourut au bout de six mois. Dans le troisième cas, il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans, ayant vu s'établir progressivement un syndrome œsophagien. Elle présente un léger syndrome basedowien. Le cathétérisme et la radioscopie donnent des résultats analogues aux deux cas précédents. Après échec des antispasmodiques, les cathétérismes répétés ont, là encore, donné de bons résultats. Pour l'auteur, les deux premiers cas seraient attribuables à une malformation ; pour le troisième, au contraire, étant donné l'état nerveux de la malade, le cardiospasme pourrait être invoqué. Enfin, l'auteur

rappelle qu'il est bon d'examiner radiologiquement les malades non seulement en position oblique antérieure droite, mais encore en oblique antérieure gauche, pour apprécier mieux les caractères de la malformation œsophagienne.

JEAN LEREBOULLET.

Anémie pernicieuse et syndromes neurologiques.

SKOOG (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 11 déc. 1926) reprend l'étude complète de cette question. Little et Lichtenstein en ont observé les premières manifestations. En 1887 Lichtheim rapporte les premières observations (trois). Putnam, Dana, Grainger, Stewart et van Noorden (1891) étudient les rapports de l'anémie pernicieuse et de la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle. Après eux il faut signaler les travaux de Minnich, Nonne, Lloyd, Bastianelli, Petren, Russell, Billings, Bramwell, Dejerine, Schaller, Wolkmann, Hamilton et Nixon, etc. Pour Wolkmann, le système nerveux est intéressé dans 86 p. 100 des cas d'anémie pernicieuse. A) La moelle est la première atteinte ; les principaux symptômes au début sont des fourmillements, de la faiblesse des extrémités ; puis des paresthésies, des hyperesthésies, des dissociations du type syringomyélique, de l'incoordination, parfois même des paraplégies du type spasmodique, plus rarement des atrophies musculaires. B) Le système périphérique est plus rarement atteint : névrite parenchymateuse, névrite optique. C) Les troubles cérébraux sont rares : troubles de la mémoire, attaques épileptiformes. Pour Skoog, l'origine de l'anémie pernicieuse serait dans un trouble du système neuro-végétatif entraînant des troubles de la sécrétion gastrique et intestinale, une modification de la flore du tube digestif, une résorption plus grande des produits toxiques exogènes. Il est donc nécessaire de porter toute son attention sur les altérations microscopiques de la chaîne sympathique thoraco-abdominale.

E. TERRIS.

Maladie de Hodgkin et radiothérapie.

CURTIS BURNAM (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 30 octobre 1926), se basant sur 173 cas observés, différencie complètement la maladie de Hodgkin du lymphosarcome ; la première est une maladie infectieuse, la seconde un néoplasme. La preuve infectieuse n'est pas encore faite : si Steinberg admet la nature tuberculeuse rejetée par Reed, le bacille diphtéroïde pléomorphique de Bunting n'est rien moins que démontré. Son apparition se fait surtout entre trente et quarante ans (22,5 p. 100), plus fréquente chez l'homme (118 cas sur 173 observations) ; affection peu contagieuse (2 cas sur 173 observations d'affection familiale) ; absence complète de toute tuberculose et de syphilis. La porte d'entrée doit probablement être la bouche, les ganglions de la nuque sont pris dans 87 p. 100 des cas. Dans les formes classiques, l'examen histologique d'un ganglion montre l'existence d'un fin réticulum rempli de petits et grands lymphocytes, cellules endothéliales géantes, d'endothélium en voie d'hyperplasie, de cellules plasmatiques et d'éosinophiles. De l'examen du sang Burnam conclut que la leucocytose ou son absence ont peu de valeur pronostique, qu'au contraire le nombre élevé de formes variées de cellules blanches est d'un mauvais pronostic et que le taux élevé d'hémoglobine et de cellules rouges est favorable. La survie ne dépasse jamais six ans. Peu d'action d'arrêt de la radiothérapie ; l'action du radium n'est malheureusement pas meilleure. Il semble cependant que le traitement prolonge de quelques mois seulement la survie.

E. TERRIS.

L'endocardite tuberculeuse.

En opposition avec les lésions anatomiquement tuberculeuses de l'endocarde (tubercules, granulations), manifestations rares et sans intérêt clinique, il existe une endocardite tuberculeuse qu'étudient PIC et MORENAS (*Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1927), à allure inflammatoire sans spécificité anatomique le plus souvent, exceptionnellement surprise en pleine évolution, mais fréquemment constatée à l'état de cicatrices scléreuses au niveau de l'endocarde pariétal ou valvulaire.

Cette endocardite existe chez l'adulte et peut parfois être soupçonnée cliniquement ; son diagnostic, malheureusement difficile, n'est pas sans intérêt pratique.

Les auteurs en font une étude historique, étiologique, anatomo-pathologique, clinique, pronostique, diagnostique et thérapeutique très détaillée. Ils la croient beaucoup plus fréquente chez l'enfant, où, latente ou ignorée, elle constitue, en concurrence avec l'endocardite rhumatismale également latente, la cause de maintes cardiopathies valvulaires découvertes chez l'adulte et en apparence primitives, en particulier des rétrécissements mitraux dits congénitaux.

P. BLAMOUTIER.

La désensibilisation des asthmatiques par les chocs sériques légers.

Nombreux sont les procédés utilisés pour traiter les asthmatiques par une désensibilisation non spécifique. SPOUJITCH (*Presse médicale*, 1er juin 1927) a essayé la méthode préconisée par Bouché et Hustin dans la migraine : les chocs sériques légers. Il a traité treize cas d'asthme : dix hommes et trois femmes âgés de vingt-deux à soixante-quinze ans. La première injection hypodermique n'est que de 0gr,25 à 0gr,50 de sérum antidiphtérique ; le lendemain, 2cc,5 à 5 centimètres cubes sont injectés. Ces injections sensibilisent et préparent le malade pour les chocs ultérieurement provoqués. Entre le cinquième et le onzième jour, apparaît le plus souvent une légère réaction locale : tache érythémateuse légère tuméfaction et douleur.

Après cette réaction, l'auteur provoque une fois par semaine des chocs sériques légers par des injections hypodermiques de 0cc,50 à 1 centimètre cube de sérum. Une réaction locale apparaît presque immédiatement après l'injection ; son intensité donne des indications sur la dose de sérum à injecter.

Sous l'influence de ces chocs répétés, les crises d'asthme s'atténuent, s'espacent, finalement disparaissent pour un temps plus ou moins long. Exceptionnellement, chez les sujets ayant reçu antérieurement un sérum quelconque, les crises d'asthme peuvent disparaître dès la première injection. D'habitude le traitement est continué pendant deux ou trois mois. Un traitement de cette durée laisse après lui une période réfractaire dont la durée varie d'un mois et demi à dix mois et même treize mois, dans un cas observé.

Après cette période réfractaire, les crises réapparaissent plus souvent ; légères d'abord, elles deviennent de plus

en plus fortes, mais généralement elles restent plus faibles qu'elles n'étaient avant le traitement et cèdent plus facilement aux injections renouvelées. Dans un seul cas, l'effet du traitement, qui fut bon au début, resta faible à la deuxième reprise et nul à la troisième.

A cause de la variabilité de cette période réfractaire, l'auteur ne renouvelle le traitement qu'aux nouvelles crises. Diverses observations rapportées démontrent l'importance de l'intervalle que l'on met entre les injections pendant le traitement. On voit nettement que l'effet protecteur d'une injection dure sept à dix jours ; si l'injection suivante est retardée, les crises réapparaissent de suite.

Il n'y a pas d'amélioration dans les cas qui réagissent mal au sérum ou ne présentent que des réactions locales minimes, de même que dans les cas où l'asthme n'est pas d'origine anaphylactique.

Cette méthode est exempte de danger lorsqu'elle est appliquée avec prudence. Il faut l'essayer, d'après l'auteur, dans les cas où l'étiologie de l'asthme est compliquée ou inconnue, partant quand on est obligé de recourir à la désensibilisation non spécifique.

P. Blamoutier.

Emploi des rayons ultra-violets dans la coqueluche.

Les résultats obtenus jusqu'ici dans le traitement de la coqueluche par les rayons ultra-violets ne semblaient pas très favorables. Bru (*Annales de médecine physique*, fasc. 3, 19e année) a traité 33 malades par l'actinothérapie : il a eu 3 échecs, 3 succès partiels correspondant à une amélioration nette et importante et 27 guérisons. Ce sont là de beaux résultats. La méthode employée n'a pas différé des méthodes courantes. L'irradiation, variant de quatre à dix minutes, portait sur le thorax ; la distance du brûleur était de 70 centimètres. La durée moyenne d'un traitement a été de cinq à six séances, une tous les deux jours. Dès la troisième séance, l'auteur a noté le plus souvent une diminution nette de la violence et du nombre des quintes, une fatigue moins grande, une amélioration de l'état général, parfois même une véritable transformation. Chaque fois que les enfants présentaient dès le début un érythème prononcé, ils étaient rapidement améliorés et très vite guéris.

P. Blamoutier.

Le sang dans la syphilis héréditaire.

Tel est le titre d'une revue générale bien documentée exposée par Nicolas et Gaté (*Journal de médecine de Lyon*, 2 mai 1927).

L'hérédo-syphilis tient sous sa dépendance les anémies les plus diverses : anémies simples, chloro-anémies, anémies graves et pernicieuses, anémies splénomégaliques, anémies pseudo-leucémiques. Ces leucémies même, leucémies myéloïdes et leucémies lymphoïdes, ont été considérées par certains comme pouvant dépendre de la syphilis héréditaire.

Une étude hématologique correcte doit tenir compte des variations leucocytaires tenant aux processus digestifs et des caractères un peu particuliers du sang chez le nourrisson et le jeune enfant.

Les modifications sanguines conditionnées par l'hérédo-syphilis peuvent être variables, mais elles se traduisent le plus souvent suivant la formule : hypochromie, hypoglobulie, leucocytose, monocytose, hématies nucléées, myélocytes. Cette formule n'a, il est vrai, rien de pathognomonique

La réaction de Bordet-Wassermann donne chez les hérédo-syphilitiques des résultats inconstants et nettement inférieurs à ceux qu'on obtient dans la syphilis acquise. En principe, une réaction de Wassermann négative n'a aucune signification ; une réaction de Wassermann positive n'a qu'une valeur indicatrice, car il existe des réactions paradoxales.

Il est encore de nombreuses recherches qui n'ont pas été faites sur le sang des hérédo-syphilitiques. Tels qu'ils se présentent, les renseignements fournis actuellement par l'hématologie et la sérologie ont leur intérêt ; il importe seulement de ne pas en faire la base du diagnostic, le dernier mot devant ici comme ailleurs rester à la clinique.

P. Blamoutier.

Cholestérinémie, diabète et insuline.

L'hyperglycémie est le seul indicateur d'un diabète en évolution. Rabinowitch (*The Can. med. Ass. Journ.*, février 1927) rapporte les recherches faites sur un diabétique. Il constate qu'au point de vue pronostique et thérapeutique il est nécessaire, chez un sujet soumis à l'insulinothérapie, de pratiquer le dosage de la cholestérine dans le sang. Les variations de celle-ci permettent de suivre l'action de l'insuline chez le malade. En dehors des cas connus d'hypercholestérinémie (grossesse, néphrite, etc.), la baisse progressive de l'hypercholestérinémie sous l'action de l'insuline est d'un bon pronostic, car elle permet et de continuer le traitement et de réalimenter plus facilement le malade. E. Terris.

Diabète insipide et fonctionnement rénal.

Les recherches de Illievitz (*The Can. med. Ass. Journ.*, février 1927) portent sur la composition des urines d'un sujet atteint de diabète insipide comparée à d'autres formes de polyurie. Mohr avait attiré l'attention que la polyurie était due à une oxydation organique élevée. En cas de diabète insipide, le rein est incapable de concentrer les urines, d'où polyurie. Pour Illievitz, le diabète insipide serait dû à un dysfonctionnement rénal : diminution globale des différentes substances excrétées normalement par le rein, discordance dans l'élimination du calcium abaissée et du magnésium élevée. Si l'on ne trouve aucune preuve de lésions anatomiques du rein, Illievitz admet cependant que ce diabète, dans la dépendance d'une lésion de l'hypophyse, relève de troubles de l'élimination au niveau de l'épithélium rénal. (Note du traducteur : Aucune mention n'est faite des travaux très intéressants de la physiologie des ganglions parachiasmatiques, qui paraissent expérimentalement jouer un rôle dans la diurèse.) E. Terris.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LA FORME PSEUDO-NEURASTHÉNIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

W. JANOWSKI (Varsovie).

En étudiant en 1907 les troubles gastriques et intestinaux au cours de la tuberculose pulmonaire initiale (4), je signalais que l'observation clinique amène à ajouter deux formes de la tuberculose pulmonaire, dite « latente », à celles tracées au nombre de neuf en 1890 par Sokolowski, à savoir : la forme pseudo-grippale, qui se rattache à la tuberculose pulmonaire et évolue avec quelques exacerbations, et une autre, présentant pendant un temps assez long des symptômes subjectifs exclusivement nerveux, plus ou moins marqués, la forme pseudo-grippale neurasthénique de tuberculose pulmonaire. Une foule de circonstances m'empêchèrent jusqu'à ce moment de revenir à l'esquisse plus exacte de cette forme clinique de tuberculose pulmonaire. Dans ce cas l'examen minutieux des sommets donne généralement à croire, de prime abord, que c'est la tuberculose pulmonaire qui constitue le champ sur lequel se détache le tableau clinique subjectif de la neurasthénie. Des cas pareils, traités durant des mois, et quelquefois même des années, sans effet, comme neurasthénie essentielle banale, on réussit à les améliorer relativement vite et même à les guérir, en y appliquant systématiquement le traitement de la tuberculose pulmonaire au début. Dès lors on passe de la supposition à la certitude. Je soutins en 1907 que ces formes pseudo-neurasthéniques de la tuberculose pulmonaire dépendent de l'action animée des vaso-moteurs dans différents territoires du cerveau, cette action étant subordonnée à l'influence du virus du contage tuberculeux. Actuellement je crois devoir compléter cette remarque dans ce sens, que cela concerne non seulement le cerveau, mais aussi la moelle épinière et le système nerveux végétatif. Celui-ci présente chez les tuberculeux une hypersensibilité tantôt congénitale, tantôt, peut-être même souvent, acquise, qui trouble la vascularisation et la nutrition non seulement de différentes parties du système nerveux, mais encore d'autres viscères et parmi ceux-ci de glandes endocrines.

Du point de vue le plus général, force est de lier la pathogénie de la neurasthénie à une certaine fragilité congénitale ou acquise du système nerveux. Nous suivons en cela Krafft-Ebing et tant d'autres. Cette assertion générale demande cependant, à mon avis, une explication pratiquement importante pour la clinique, à savoir que, parmi les états morbides qui font surgir les tableaux multiples et variés de la neurasthénie, la première place est occupée par la tuberculose pulmonaire.

Que différents viscères et, par conséquent, le système nerveux, soient frappés chez les tuberculeux d'une certaine faiblesse congénitale anatomique et fonctionnelle, plus ou moins accentuée, le fait est notoire. D'autre part, le processus tuberculeux pulmonaire, par sa longue durée et la multiplicité de ses complications, par son rapport anatomique et physiologique variable avec le système nerveux en général et ses différents segments en particulier, par l'influence de son contage sur tout le système vaso-moteurs et certaines de ses portions, enfin par le bouleversement de la vie familiale économique et sociale, crée une série de conditions endo- et exogènes qui prédisposent tout particulièrement certains individus à devenir neurasthéniques, et fait que ces états morbides du système nerveux, tantôt homogènes, habituellement très variés et de gravité différente dans leur évolution, rétrocèdent lentement. Cette question est nette pour tout clinicien. Mais, malgré que je m'y intéresse depuis vingt-cinq ans, je n'ai point remarqué dans la littérature à ma portée cette façon d'envisager les choses. Bien des auteurs font observer qu'au cours de la phtisie pulmonaire différentes manifestations nerveuses peuvent apparaître ; aucun n'insiste pourtant sur ce fait important, à savoir : qu'il y a nombreux cas de tuberculose pulmonaire dans lesquels les malades ne se plaignent point des symptômes du côté de l'appareil respiratoire, et dans lesquels les signes nerveux sont si nombreux, durables et unis, qu'ils autorisent en effet, durant un certain temps, à poser le diagnostic de neurasthénie primitive, surtout lorsque l'examen attentif de tous les organes et souvent des poumons fut un peu négligé.

Le fait est, malheureusement, assez fréquent, comme suite à l'habitude très répandue à l'heure actuelle dans le public, de consulter directement les spécialistes, le malade décidant généralement de lui-même lequel des spécialistes sera le plus compétent pour traiter sa maladie. Les suites regrettables de cette façon de faire arrivent, comme l'on sait, souvent, vu que les malades s'adressent d'une manière directe aux chirurgiens, gynécologues, dermatologistes, etc., sans que les médecins aient contrôlé leur état général. Il en est de même de nombreux malades atteints de tuberculose pulmonaire au début et qui se plaignent fréquemment de divers troubles circu-

latoires, digestifs et nerveux. De tels malades se dirigent d'eux-mêmes vers les spécialistes correspondants, qui, tout en possédant une technique d'examen remarquable dans leur domaine, perdent vite la faculté de discerner exactement et d'évaluer l'importance de l'état des poumons et de l'appareil circulatoire. Il en résulte que leur raisonnement suit involontairement la route tracée d'avance par les plaintes subjectives, groupées par le malade. Cette remarque concerne à un haut degré les sujets tuberculeux présentant des troubles dyspeptiques, et à un degré majeur ceux qui souffrent d'un ensemble de malaises nerveux. Il est presque impossible d'observer un tuberculeux, sans qu'il présente quelques-unes des caractéristiques habituelles de la neurasthéuie, tant sont fréquentes les manifestations nerveuses dans la tuberculose pulmonaire à la phase initiale. Et malgré que je m'y adonne depuis vingt-cinq ans, il me serait impossible, même approximativement, de dire dans quelle proportion la tuberculose pulmonaire au début évolue sous la forme de pseudo-neurasthénie. Pourtant il me fut aisé de le préciser par rapport aux thyréo-tuberculeux (17 p. 100) ou à ceux tourmentés par des troubles gastro-intestinaux (35 p. 100). Or, sans exagérer, je puis dire que la grande majorité des tuberculeux présente dans une phase plus ou moins longue de leur maladie le syndrome plus ou moins accentué de neurasthénie. Il se manifeste, à la vérité, plus souvent chez des sujets jeunes ; cela s'explique par le fait bien connu que la tuberculose pulmonaire se développe souvent dans l'âge jeune.

Dans ce travail-ci, nous ne parlerons pas des tuberculeux qui furent plus ou moins longtemps sous tel ou tel rapport des neurasthéniques, car il aurait fallu faire l'histoire de presque tous les tuberculeux, mais de ceux, chez lesquels *les progrès du processus tuberculeux au poumon ou dans les glandes trachéo-bronchiques est susceptible de ne provoquer aucune plainte du côté de l'appareil respiratoire, mais fait prédominer, dès le début, les symptômes de la neurasthénie.* Ces derniers sont généralement groupés de telle façon et sont habituellement si rebelles, que le malade a parfaitement raison, de son point de vue, de se croire uniquement nerveux. Cette catégorie de malades demandant conseil aux spécialistes, qui oublient que la tuberculose pulmonaire dans sa période initiale peut mener à des symptômes nerveux graves et opiniâtres, est souvent très longtemps traitée pour de la neurasthénie primitive, alors qu'il s'agit de neurasthénie symptomatique, secondaire. Chez ce groupe de malades on constate, justement, tous les symptômes de la neurasthénie décrits dans les grands mémoires et les monographies sur ce sujet.

1° Nous allons commencer par l'étude du *côté psychique* de nos malades.

Il arrive souvent que les parents nous amènent un enfant, disant qu'il est distrait, que le travail de l'esprit le fatigue vite et, en général, toute lecture ; qu'au cours de cette dernière il se plaint de mal de tête, cette douleur irradiant vers la nuque et le dos, en outre, de palpitations et de sueur ; qu'il a des accès de grand affaiblissement et qu'une apathie extrême apparaît après les essais de surmonter ces symptômes. Il est fréquent que l'examen approfondi du malade révèle une hérédo-tuberculose, des petites oscillations de la température (37°,1, 37°,3 et même 37°,8), une augmentation des glandes du cou et le bruit respiratoire anormal au niveau des sommets ; la radioscopie décèle des paquets de glandes péribronchiques augmentés de volume. Les adultes de ce type se plaignent de la répugnance pour le travail, d'une fatigue survenant facilement, jusqu'à « l'affaissement mortel », malgré le travail modéré. Ils affirment qu'ils sont cependant capables d'un effort d'énergie court et explosif, sans pouvoir, toutefois, systématiquement mener à bien aucun travail. Cette fatigue arrivant d'une manière précoce, les fait bâiller souvent et obstinément. Ils se sentent mal en général, ont souvent la sensation de défaillance et sont obligés de se coucher à tout bout de champ. Ils oublient les mots, les chiffres ; ils supportent mal les peines et les petits revers de la vie. La conversation à haute voix les énerve ; ils s'émeuvent facilement et s'emportent violemment à propos de rien. Souvent la peur de se nuire par un effort minime amoindrit considérablement l'habileté de leur travail, ce qui, à son tour, provoque une dépression complète. Un sentiment humiliant d'être à charge aux autres, un accablement sous le poids de la vie, un anéantissement de la volonté, les font voir tout sous un aspect sinistre, les mènent à l'apathie constante, à un état de larmoiement, etc. Les malades de cette espèce supportent mal la faim et s'emportent facilement ou s'évanouissent à l'état de jeûne. Nombre d'entre eux présentent une hypersensibilité psychique aux changements de temps, qui détermine un état d'abattement et de prostration générale. Ils craignent le mauvais temps, car ils prennent facilement froid, et ce sentiment d'inquiétude rend leur vie pénible et leur donne des idées hypocondriaques.

S'ils sont atteints en même temps d'hyperthyroïdisme, alors l'excitation psychique plus ou

moins grande est cause d'insomnie en général ou survenant à l'occasion de fatigue, de conversation un peu longue dans la soirée ou d'une émotion inattendue. D'autres, surtout les hypothyroïdiens, ou ceux qui n'ont aucun signe de ce mal, sont, au contraire, toujours gagnés par le sommeil. Une autre catégorie voient leur sommeil régulier interrompu par une secousse subite au moment de s'endormir, ce qui arrive surtout après un travail prolongé de la soirée et a pour cause une hyperémie brusque des centres nerveux affaiblis, principalement ganglionnaires. Souvent ces sujets supportent mal des petites doses de narcotiques et d'alcool. Leur état hypocondriaque les fait redouter même une consultation médicale, de crainte d'apprendre quelque chose de mauvais ; à la consultation, à laquelle ils se décident enfin, ils tourmentent le médecin par la question posée sans cesse, s'ils sont atteints d'une maladie grave ou incurable. Ces états d'accablement créent un besoin insurmontable de solliciter une protection constante de quelqu'un durant le jour et surtout pendant la nuit (monophobie, nyctophobie). J'eus l'occasion de suivre plusieurs personnes de ce genre qui par suite de leur affliction devenaient, au contraire, d'une façon passagère, des misanthropes. Le trait caractéristique des malades de cette espèce ou, du moins, de plusieurs d'entre eux, c'est l'instabilité psychique. Des périodes d'abattement un peu longues alternent quelquefois, surtout chez des malades atteints d'hyperthyroïdisme, avec des périodes plus ou moins durables d'excitation, avec élan au travail, besoin de sacrifice, etc. Cette variabilité d'humeur peut être périodique, alternante ou cyclique, simulant les tableaux correspondants de la neurasthénie pure. Mais le médecin général est obligé de se bien rappeler qu'il doit avant tout éliminer avec soin la tuberculose pulmonaire avant de lier les plaintes susdites à la neurasthénie pure, c'est-à-dire primitive. Car chez les tuberculeux, en raison du jeu très vif des vaso-moteurs, qui dépend non seulement de l'oscillation fréquente de la température, mais est dû principalement à l'action sensibilisatrice de la toxine tuberculeuse sur les vaisseaux en général et sur différentes parties du système vasculaire et, par conséquent, sur l'irrigation du cerveau, toutes les preuves du défaut d'équilibre dans la vascularisation des centres nerveux sont particulièrement faciles à concevoir. Cela nous explique les états d'excitation et d'affaissement chez des malades de ce groupe au cours de la tuberculinothérapie.

De l'ensemble de ce qui fut dit dans cette étude, il ressort une conclusion pratiquement très importante pour tout neurologiste : qu'il doit être sur ses gardes quant aux sommets pulmonaires, toutes les fois qu'il constate le caractère tenace de ce qu'on nomme des petits signes de la psychasthénie.

En abordant les *signes somatiques* nerveux qui imitent souvent en apparence la neurasthénie pure primitive, je dois dire qu'ils peuvent apparaître du côté de tous les organes chez les tuberculeux ; aussi je ne puis donner ici que les principaux.

2° La *céphalée* est observée chez ces malades très fréquemment, principalement chez les sujets jeunes, à l'âge de douze à trente ans, et surtout chez les femmes. Il faut y penser, car un tuberculeux s'adresse au médecin particulièrement et, quelquefois, même exclusivement pour un mal de tête rebelle. Cette douleur occupe, à un degré variable, toute la tête ou seulement la région occipitale ou temporale. Le plus souvent, ce mal est constant, mais il augmente souvent d'intensité à un tel point qu'il simule la migraine. Dans de nombreux cas la céphalée est tellement accentuée qu'elle rend les malades incapables de tout travail et les accule littéralement au désespoir. L'examen attentif de la tête ne révèle le plus souvent rien d'objectif ou décèle une névralgie plus ou moins prononcée du nerf occipital ou d'une des branches du trijumeau, généralement sus- ou sous-orbitaire. D'autres malades, chez lesquels on ne réussit pas à découvrir de névralgies (auxquelles les tuberculeux, comme l'on sait, sont spécialement prédisposés), se plaignent d'une douleur gravative généralisée à toute la tête (casque neurasthénique) ou d'une douleur subjective généralisée, ou encore d'une hypersensibilité locale ou générale du cuir chevelu, disant qu'ils souffrent même d'attouchement des cheveux. Ce genre de malades se lamentent de vertiges plus ou moins complets et de tendance aux syncopes, etc. Il va sans dire que, dans certaines conditions, en confrontant ces plaintes avec les antécédents et l'âge du malade, l'on soit amené à éliminer avec minutie différentes affections intracraniennes graves, les formes discrètes de la méningite tuberculeuse y comprises, des cavités craniennes accessoires, maladies de l'oreille, de la pulpe dentaire, des névralgies, ainsi que des maladies générales, comme la néphrite, l'artériosclérose, le diabète, les intoxications professionnelles, etc., avant de les étiqueter neurasthéniques. Les gens plus âgés sont enclins à considérer ces maux comme un symptôme d'hyperémie du cerveau en rapport avec une constipation et ils le

aggravent par des purgations fréquentes. En réalité, tous les signes susdits dépendent chez ces malades presque exclusivement de l'anémie du cerveau, soit constante, soit périodique. ou, plus strictement, des méninges, subordonnée elle-même au spasme vasculaire, apparaissant comme conséquence de la surexcitation du système sympathique. En effet, il est notoire, et les expériences du Dr A. Krause (11, 12), effectuées dans mon service par la méthode de Daniélopolu, l'ont prouvé, que la grande majorité des tuberculeux, surtout dans la première période, sont des sympathicotoniques. Chez ces malades. une mydriase prononcée et une variabilité du diamètre pupillaire, surviennent parfois comme suite du jeu inégal de différents embranchements du système sympathique surexcité dépendant, entre autres, de la même cause. Soit dit entre parenthèses, que les caries dentaires si propres aux tuberculeux sont, à mon avis,, attribuables aussi à la sympathicotonie caractérisée par une teneur diminuée du sang en calcium. Les travaux de Goldfeil, dans mon service, ont fourni des résultats concordants avec cette notion.

3° Lorsque ces malades sont atteints d'hyperthyroïdisme, on est frappé quelquefois de l'expression bien changée de leurs *yeux*, de la couleur variante des iris. de la saillie inégale des globes oculaires, de l'apparition d'une fente entre le bord inférieur de la cornée et la paupière inférieure, de la paralysie du droit interne de l'œil (Mœbius), du clignement rare (Stellwag) et parfois de la pigmentation foncée des paupières supérieures (Joffroy).

4° La *douleur oculaire*, déjà mentionnée, fait l'objet de plaintes plus fréquentes ; elle est donc pratiquement très importante. Bien des fois, ce sont les malades souffrant de céphalée en général qui la signalent. Cette douleur peut s'étendre dans les tempes et plus loin, imitant les symptômes de la migraine ; quelquefois son intensité rend la lecture impossible. Les symptômes de cette parésie oculaire (asthénopie) s'observent chez les adultes, qui sont menacés de perdre la possibilité de gagner leur vie ; j'eus l'occasion de le voir chez deux personnes de la finance. Le plus souvent, pourtant, elle se manifeste, comme l'on sait, chez des écoliers, rendant le travail à l'école impossible. Les ophtalmologistes savent bien que cette souffrance est l'expression d'une fatigue générale et qu'elle disparaît aussitôt que l'état général s'améliore. Il faut, toutefois, souligner spécialement que c'est la forme dite « latente » de la tuberculose pulmonaire ou glandulaire qui amène le dépérissement et donne ces symptômes oculaires pénibles. — Abstraction faite de la parésie oculaire susdite, ces malades ont quelquefois des frémissements gênants des paupières ou des mouches volantes. Les uns et les autres sont de peu d'importance lorsqu'ils sont transitoires ; mais si leur durée se prolonge, ces manifestations peuvent inquiéter le malade et provoquer secondairement telle ou telle partie des symptômes neuro-psychiques étudiés plus haut.

5° Du côté des *oreilles* apparaissent parfois des bourdonnements qui ne sont pas fondés objectivement à l'examen par un spécialiste. Ce symptôme traduit ou une hypersensibilité du nerf acoustique aux variations physiologiques, non perçues normalement, de l'irrigation de l'oreille, ou bien du jeu vif des nerfs vasomoteurs par suite d'une sympathicotonie de ces sujets. Il rétrocède, heureusement, assez facilement, à mesure que l'état général s'améliore.

6° Ces malades se plaignent de temps en temps d'une douleur *à la gorge* qui survient après une conversation un peu longue et animée. A l'occasion d'un chagrin ou d'une fatigue légère on observe quelquefois chez les malades de ce genre un *changement* frappant *de la voix*, notamment un affaiblissement prononcé, allant jusqu'à l'enrouement de toute sorte. Devant la persistance de ce symptôme chez un tuberculeux on pense, et ce doute est bien légitime, qu'il s'agit d'une lésion bacillaire du larynx. On a, pourtant, le plus souvent, affaire à une certaine parésie fonctionnelle des muscles du larynx, consécutive à un épuisement des rameaux nerveux correspondants, parfois à une névralgie de degré variable dans la région de l'os hyoïde, qui détermine une douleur de la gorge, du larynx et du cou au moment de parler ; enfin même à une fatigue prompte des muscles du thorax. Ces souffrances arrivent chez les tuberculeux beaucoup plus souvent qu'on ne le pense et demandent une appréciation juste dans chaque cas et même à chaque période de leur évolution. J'eus l'occasion d'observer de nombreux malades, chez lesquels lesdits symptômes furent au début durant longtemps purement fonctionnels et qui, cependant, finirent par avoir des lésions bacillaires du larynx.

7° Les troubles de la *déglutition* chez ces malades sont dignes de la même remarque. Bien des fois fonctionnel, ce trouble peut garder ce caractère indéfiniment, mais aussi bien, au bout d'un certain temps, il peut devenir le signe précurseur d'un processus tuberculeux du larynx ou des glandes péribronchiales.

8° Occupons-nous maintenant de diverses *dou-*

leurs que présentent les tuberculeux dans le *tronc* et les *extrémités*.

Je n'insisterai pas, évidemment, sur çelles qui résultent de la localisation de l'infection tuberculeuse dans différents territoires du cerveau, de la moelle épinière, des méninges, de racines et de troncs nerveux. Cela demanderait à passer en revue toute la neuropathologie. J'ai simplement en vue les plaintes à caractère subjectif, dont le substratum anatomique ne se révèle pas à l'examen, et dont on pourrait dire, d'une façon générale, qu'elles sont la conséquence d'une hyperesthésie à localisation multiple. Suivant Head, le réflexe hypersensible correspondant peut prendre naissance dans le thorax à la suite d'une poussée aiguë d'un foyer ou d'une recrudescence d'un foyer ancien. Eger affirme que ce réflexe algique s'observe chez 16 p. 100 individus, évidemment nerveux, atteints de tuberculose pulmonaire. Pour ma part, je ne saurais pas présenter mes impressions en nombres approximatifs. Je dois, pourtant, dire que les douleurs dans le tronc et les différents points du thorax ne sont pas rares chez les tuberculeux en tant que symptôme neurasthénique. Elles sont parfois peu accentuées et il faut en interroger le malade ; quelquefois, cependant, les malades eux-mêmes insistent sur leur caractère durable ou passager. Chez les uns elles apparaissent dans les respirations profondes ; chez d'autres, pendant la toux, l'éternuement, le bâillement profond, à l'occasion des changements de temps, etc. Ces douleurs sont perçantes dans la majorité des cas ; parfois ce sont simplement des névralgies intercostales, qui se manifestent et augmentent d'intensité si souvent chez les tuberculeux. Se déclarant dans différents points du thorax, ces douleurs peuvent traduire les adhérences pleurales ; habituellement, pourtant, il n'y a pas de relation de cause à effet et elles ne constituent qu'un signe d'hyperesthésie. Elles surviennent tantôt au-dessus des sommets, sur la paroi antérieure du thorax, tantôt au niveau des espaces intercostaux, entre les omoplates, soit des deux côtés du thorax, soit du côté atteint seulement. Le plus rarement on les constate au-dessus de la lésion trouvée à l'examen. Cependant, je connais une série de personnes qui localisent constamment leur douleur justement là où je reconnais objectivement la lésion ; la douleur chez ces malades s'accentue véritablement lorsque l'affection s'étend au poumon. Parfois les douleurs dans la poitrine précèdent de quelques jours l'hémoptysie ; je l'observai plusieurs fois et Cornet le signale. Toutes ces douleurs, aussi bien les aiguës que les sourdes, superficielles, dépendent probablement à un haut degré de la fatigue des muscles respiratoires, surtout chez des malades à lésions étendues, qui toussent et souffrent de dyspnée. Comme ces plaintes ont, en général, un caractère indéfini, on les attribue, à juste titre, à la neurasthénie, oubliant qu'elles constituent des symptômes relativement communs chez des tuberculeux.

9° L'extrême *sensibilité du système vasomoteur* sous l'influence de la toxine tuberculeuse détermine aussi l'apparition d'une série de symptômes vasomoteurs qui concernent, chez les malades de ce groupe, également les viscères et les organes extérieurs. A cette catégorie appartiennent donc la rougeur et la pâleur passagères du visage, qu'on rencontre si souvent, l'apparition de frissons généraux et locaux, le froid intense aux doigts, qui arrive au moment d'écrire, et des pieds dans la position assise prolongée ; la sudation des mains et des pieds et la tendance aux syncopes, mentionnée dans le cours de la description des symptômes psychiques, à l'insomnie ; l'inclination extrême au sommeil ; l'impressionnabilité à l'égard des changements de temps, l'emportement facile, etc. Tous ces symptômes ne peuvent, en aucune façon, dépendre, comme quelques-uns le supposent à tort, de l'anémie générale. Depuis de longues années, dans mon service, d'innombrables examens de sang furent pratiqués à ce point de vue et ils montrèrent (certaines formes de tuberculose, soupçonnées de contamination par l'espèce bovine du bacille de Koch, mises à part) que la quantité d'hémoglobine et le nombre d'hématies diminuent, dans les périodes de début et même dans les périodes un peu plus avancées, en général rarement au-dessous des deux tiers de la normale. Ce n'est donc pas l'anémie générale qui sert de base à la naissance des tous les symptômes précédemment cités, mais son apparition purement locale, plus ou moins transitoire, sous l'influence de l'action soudaine de la toxine tuberculeuse sur certains segments du système vasomoteur, arrive d'autant plus facilement que les sujets de ce genre, comme j'eus l'occasion de le dire, sont atteints de sympathicotonie, (A. Krause), relative ou absolue, congénitale ou acquise, générale ou locale, constante ou variable, dans son intensité.

10° Lorsque ces fluctuations extrêmes du jeu des vasomoteurs touchent les vaisseaux *cardiaques*, les malades éprouvent de nombreux malaises *du côté du cœur*, comme palpitations en général, douleur, angoisse cardiaque ; le malade peut ressentir le tremblement du pouls ou la pulsation de différents organes ; on observe une incons-

tance extraordinaire du pouls à l'occasion d'une sensation quelconque ou d'un changement d'attitude. D'autres souffrent, d'une manière passagère, de contractions cardiaques prématurées ou d'autres formes d'arythmies, allant jusqu'aux accès de tachycardie paroxystique véritable, accompagnée de tous les symptômes de la part du myocarde ; d'autres encore se plaignent de douleur cardiaque sans cause, à l'occasion d'une excitation érotique minime ou d'un travail intellectuel de plus longue durée. Cette douleur peut, dans certaines conditions, augmenter d'intensité jusqu'à l'accès de fausse angine de poitrine, affolant le malade et son entourage et déconcertant même le médecin. Le pouls de ces malades peut se présenter normal sous tous les rapports ou, d'un moment à l'autre, très fort, ou complètement misérable. — La pression artérielle, aussi bien systolique que diastolique, est chez de tels malades, le plus souvent, voisine des limites inférieures de la normale, sur quoi j'avais maintes fois attiré l'attention (5 et 6) ; quelquefois, pourtant, elle peut, au contraire, quoique d'habitude transitoirement (par exemple avant une hémoptysie) dépasser la normale de 20 et même de 50 p. 100. — Ce qui est important, c'est que tous ces symptômes, aussi bien ceux qui passent vite, comme ceux, en apparence, graves par leur intensité ou, quelquefois, par leur ténacité relative, rétrocèdent au traitement approprié sans reparaître, et cela, à juste titre, permet de les considérer comme fonctionnels ou, comme on les appelle communément, neurasthéniques. Une bonne part d'entre eux sont atteints en même temps, à un degré variable, d'hyperthyroïdisme. Ces troubles, cependant, peuvent se manifester d'une façon assez tenace chez des tuberculeux, chez lesquels l'examen clinique habituel ne révèle pas d'hyperthyroïdisme ; ainsi on est obligé de chercher à lever les doutes conçus, souvent avec un résultat négatif, au moyen du dosage de la glycémie, de la réaction photo-séroehimique de Kottman ou, éventuellement, du métabolisme basal. Enfin, si l'on veut éviter des erreurs fâcheuses de diagnostic, de pronostic et de traitement, il faut toujours se rappeler la coexistence d'une poussée évolutive de la tuberculose, lorsque les symptômes bruyants et inconstants du côté de la circulation apparaissent brusquement au cours d'une affection cardiaque organique invétérée.

11° La *rachialgie* et la *coccygodynie* constituent l'objet des plaintes fréquentes de tels malades ; cela arrive surtout très souvent chez les femmes et peut dans certaines conditions faire naître l'inquiétude qu'on ait affaire à un processus osseux sérieux.

12° Certains malades se plaignent de pesanteur des extrémités, de *fatigue* à la marche survenant vite et de petites douleurs, même la nuit, *dans les extrémités* supérieures à l'occasion du changement de temps, parfois de douleurs *des genoux* ; il n'est pas rare qu'on ait à noter ces manifestations chez les tuberculeux jeunes au moment de la croissance active.

Tout ce qui fut dit demande, dans des conditions exceptionnelles, d'éliminer les lésions anatomiques des os, les affections des reins, le rhumatisme, la névrite traumatique de certains nerfs ou la polynévrite ; mais sans doute, bien souvent, ce n'est qu'un symptôme hyperesthésique, neurasthénique chez les tuberculeux.

13° Mais, à côté d'hyperesthésies de ce genre, réellement neurasthéniques de différent degré, qu'on ne peut pas faire entrer dans un groupe nosologique strictement défini, les tuberculeux *souffrent souvent*, comme l'on sait, *de névralgies* céphaliques, d'espaces intercostaux et de la paroi abdominale. Dans trois de mes travaux antérieurs (4, 8 et 9) je donnai l'analyse détaillée des symptômes typiques et atypiques, auxquels peuvent donner lieu les névralgies intercostales; ces symptômes, en apparence viscéraux, troublent quelquefois même les cliniciens expérimentés par le tableau morbide. Je tiens à souligner en ce lieu qu'à la base de ces névralgies pénibles (avec points douloureux typiques, accès, etc.), l'on trouve avant tout la tuberculose auprès de l'arthritisme, de séquelles de maladies contagieuses et de l'émaciation subite. C'est que la tuberculose favorise l'amaigrissement et le coup de froid, qui, comme l'on sait, facilitent l'apparition de névralgies. Le neurologiste et le médecin général ne devraient jamais l'oublier.

14° La même remarque s'applique aux *symptômes* du tractus *digestif*, survenant chez de tels malades dans 35 p. 100 des cas examinés ; je l'ai montré il y a vingt ans. On enregistre ici l'inappétence, le dégoût soudain vis-à-vis de différents mets, l'inconstance de ces répugnances et de ces attraits; en outre, des éructations insipides ou acides, peu de temps ou même deux heures après les repas, sans rapport avec leur nature ; on note même quelquefois des régurgitations. Chez d'autres, une sensation de brûlure œsophagienne apparaît immédiatement ou quelque temps après l'ingestion d'aliments, une cuisson dans l'estomac, l'impression de sa dilatation, de gargouillement, pesanteur ou pression, une douloureuse succion, sourde ou aiguë ;

parfois des douleurs violentes de l'estomac ; on observe des nausées et exceptionnellement même des vomissements. La plupart de ces malades souffrent de constipation, même opiniâtre ; d'autres, au contraire, de diarrhée, qui survient indépendamment du genre d'aliments ingérés, et dont la mise à la diète ne triomphe souvent qu'avec peine. Ces symptômes peuvent quelquefois s'associer fâcheusement durant longtemps et simuler par leurs allures des affections organiques de l'estomac, du duodénum et de l'intestin. Leur aggravation, survenant quelquefois, et leur ténacité font que ces malades sont parfois et pendant longtemps traités, si j'ose dire, d'une façon spéciale. Ces symptômes ont, d'autre part, un caractère commun, à savoir, qu'au lieu de diminuer, ils augmentent d'intensité par l'application d'une diète absolue, qu'avec une alimentation courante ils sont très variables et qu'ils rétrocèdent le plus souvent totalement au traitement rationnel de la tuberculose pulmonaire, notamment à l'alimentation abondante et substantielle du malade. Leur extrême variabilité et leur association avec d'autres symptômes de la neurasthénie fait qu'ils sont énumérés presque tous dans les travaux importants et les monographies sur la neurasthénie commune. En effet, ce sont des symptômes de neurasthénie, mais prenant naissance à la faveur d'une ischémie passagère des différents segments du tube digestif, développée sous l'influence du virus tuberculeux. Le traitement approprié n'est guère possible qu'à condition de bien saisir leur mode de production.

15° Parmi d'autres symptômes neurasthéniques de la tuberculose pulmonaire, l'impuissance génitale se manifeste parfois plus ou moins transitoire, à observer aussi bien chez l'homme que chez la femme et, quelquefois, une excitabilité génitale exagérée, de peu de durée, surtout comme suite d'hyperthyroïdie. — Il y a lieu d'y ajouter la polyurie paroxystique, la phosphaturie, l'oxalurie, l'uraturie, etc.

Tout lecteur trouvera les symptômes énumérés plus haut en totalité, groupés d'une façon ou d'une autre dans de multiples travaux sur la neurasthénie ou au cours de la description des troubles fonctionnels, de différents organes. Ce sont, en effet, des symptômes fonctionnels ou, comme l'on dit d'habitude, neurasthéniques. Il faut pourtant souligner avec force que, bien souvent, les phases initiales de la tuberculose pulmonaire provoquent, indubitablement, une faiblesse du système nerveux et, par conséquent, tous ces symptômes. De tels sujets présentent généralement, mais nullement toujours, les caractères communément connus de la conformation asthénique du squelette en général, du thorax, des ongles, du système pileux. On peut dépister des tares héréditaires dans les antécédents de tous, ainsi que des preuves d'oscillation de la température, qu'il s'agit de constater, si cela n'eut pas lieu auparavant. La sueur de bien de ces malades a une odeur d'ail très caractéristique, plus ou moins intense, principalement chez les femmes.

Mais avant tout l'examen attentif des poumons révèle chez la grande majorité des malades de cette catégorie des altérations caractéristiques de la tuberculose. Généralement déjà au premier examen on constate le raccourcissement des sommets, le rétrécissement du champ de Krenig, une diminution plus ou moins accentuée du murmure vésiculaire dans les deux sommets et des râles humides, à petites bulles, constamment ou après la toux, et une sonorité plus ou moins augmentée de la voix. Dans d'autres cas on entend à la première auscultation une expiration prolongée au degré variable dans un ou dans les deux sommets, accompagnée de râles humides qu'on entend incessamment. Ces symptômes sont décisifs par eux-mêmes pour une oreille un peu exercée. Ceux qui ont moins d'habitude peuvent étayer la valeur de ces symptômes de l'examen radiologique des poumons. Il faut pourtant bien avoir en vue que, au niveau des sommets, une oreille exercée parvient à percevoir beaucoup plus facilement une lésion minuscule que les rayons.

Un principe en résulte qu'on ne saurait trop souligner, à savoir que *tout malade qui présente des symptômes tenaces de neurasthénie en général, surtout certains syndromes vaso-moteurs, cardiaques, intestinaux, thyroïdes, doit être examiné minutieusement au point de vue des poumons.* Ce conseil demande, à vrai dire, que tout praticien soit enfin suffisamment familiarisé avec les principes fondamentaux de l'examen physique exact du poumon exigé par la science médicale. Or, depuis que les spécialisations trop nombreuses ont pris en médecine une extension outrée, ce desideratum ne correspond pas aux nécessités des intérêts réels des malades. Mais ce conseil est d'une importance majeure au point de vue pratique. Car un clinicien expérimenté est souvent désolé à la vue de malades, traités durant des mois et des années comme simples hystériques, neurasthéniques, cardiaques, dyspeptiques, et qui souffrent en fait de ces affections en tant que porteurs de la tuberculose pulmonaire, non reconnue et non traitée et dont le diagnostic institué au moment propice peut rendre à temps à la famille et à la société une foule d'individus capables de travailler.

Bibliographie.

1. Beard, Neurasthénie. Leçons cliniques, 1890, nos 15-17 (en polonais).
2. Cornet, Die Tuberculose, 2e édition, 1907. *Nothnagel's Spez. Path. u. Ther.*, vol XIII.
3. J. Goldfeil, *Warsz Czasopismo Lek.*, 1925, n° 12.
4. W. Janowski, La névralgie intercostale (*Nouvelles questions en médecine*, 1911, n° 62).
5. Id., *Zeit. f. Tuberculose*, 1907, vol. X, n° 6.
6. Id., *Wien. kl. Woch.*, 1907, n° 51.
7. Id., Die functionelle Herzdiagnostik. Berlin, A. Hirschwald, 1910.
8. Id., *Revue de médecine*, 1922, n° 5.
9. Id., *Presse médicale*, 1920, n° 55.
10. Id., *Annales de médecine*, 1920, n° 6.
11. Kraft Ebing, Die Nervosität (*Nothnagel Spez. Path. u. Ther.*, 1895, vol. XII,
12. Alexandre Krause, *Société médicale des hôpitaux*, 1926, n° 3,
13. Id., *Archives des maladies du cœur*, 1926, n° 11.
14. Letulle et Halbron, La tuberculose pulmonaire, *in.* Nouveau Traité de médecine, 1913, t. XII.
15. F. Pineles, *Beiträge d. Wien. kl. Woch.*, XXXIX, H. 36.
16. S. Sterling, *Archives polonaises de médecine interne*, 1926, IV, 3.

LA DIATHERMOTHÉRAPIE DES AFFECTIONS PULMONAIRES ET DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr Mary MERCIER

Le traitement des affections pulmonaires par la diathermothérapie n'est encore qu'à la période de début, mais il semble, par les résultats si intéressants déjà obtenus, qu'il puisse être appelé à prendre une assez grande importance.

Les premiers essais méthodiques de cette thérapeutique paraissent remonter à 1923.

Le Dr Harry-Eaton Slevart (de New-York) traite ainsi depuis cette époque les pneumonies et broncho-pneumonies. Dans une épidémie très grave de pneumonie en l'hiver 1922-1924, il appliqua la diathermie à l'hôpital de la marine à un grand nombre de pneumoniques et obtint des résultats excellents. Il remarqua que les modifications symptomatiques dues à la diathermie étaient les suivantes : disparition de la cyanose et de la douleur respiratoire, légère amélioration de la rapidité des mouvements respiratoires. Abaissement de la température, amélioration de l'état général, amélioration du sommeil. Il estime, d'autre part, que ce traitement est absolument sans danger et qu'il ne paraît pas avoir de contre-indications.

Pendant cette épidémie, il a soumis 32 pneumoniques au traitement diathermique. La mortalité a été de 19 p. 100 au lieu de 43 p. 100 chez les malades témoins, et il s'agissait d'une épidémie particulièrement grave. En clientèle, sur 34 pneumoniques soignés par cette même méthode, il n'y eut qu'un cas de mort et chez un malade cardiaque. Depuis, le Dr Slevart institue régulièrement ce traitement dans les pneumonies et les broncho-pneumonies. En même temps ou à partir de cette époque, un certain nombre d'auteurs essayèrent la diathermie dans les affections pleuro-pulmonaires et en obtinrent de bons résultats.

En juillet 1923, on parla même du traitement de la tuberculose pulmonaire par la diathermie. Cette question fut exposée au Congrès de la British medical Association à Portsmouth. Les électrologistes anglais Cumberbatch, Howard Humphris étaient partisans de ce traitement. Saberton signala des cas de pleurésie tuberculeuse avec épanchement, guéris par le traitement diathermique. Bordier, dans son ouvrage sur la diathermie, en 1925, rappelle les travaux parus sur cette question et cite une observation rapportée par Bergonié dans les *Archives d'électricité médicale.* L'observation de Bergonié concerne une petite malade de quatorze ans, atteinte d'engorgement pulmonaire, adénopathie trachéo-bronchique et épanchement pleural. Cette malade a été traitée par la diathermie avec guérison et amélioration de l'état général, son poids étant passé en un mois de 31 à 37 kilogrammes.

Hagelschmidt a conseillé d'employer le traitement diathermique dans la tuberculose. Il estime que les poumons sont traversés sans aucun danger par les oscillations de haute fréquence.

De Kraft soutient la même opinion dans le *Journal of advanced therapeutics*.

Snow, à New-York, rapporte les bons effets de ce traitement dans plusieurs cas de phtisie au début. Ces malades ont gagné 2 livres de poids par semaine.

Thielle en a publié aussi des observations.

Bordier rapporte également les résultats suivants :

« Le Dr Percy Hall a fait connaître dans le *British medical Journal* du 15 septembre 1923, qu'il employait la diathermie depuis plus de deux ans chez des tuberculeux avec des résultats très encourageants. De son côté, le Dr Burton B. Grower, de Colorado-Springs (États-Unis), a annoncé qu'il obtenait avec la diathermie des résultats bien meilleurs qu'avec les autres mé-

thodes de traitement dans la tuberculose pulmonaire. Même dans les cas avancés, les malades retirent un bénéfice certain de ce traitement. Dans les cas récents, on obtient l'arrêt du mal dans une bonne proportion. Chez des malades présentant des cavernes pulmonaires, Percy Hall n'a jamais constaté de production d'hémoptysies.

« Les résultats obtenus jusqu'à présent ont été tellement favorables que le ministre de l'Hygiène publique, en Angleterre, a fait faire une enquête sur la technique et les résultats du Dr Percy Hall. D'autre part, l'organisation puissante de la « Hall Corporation » a récemment fait installer des appareils de diathermie à son sanatorium pour tuberculeux, à Collingham E. York. »

Nous basant sur ces travaux, nous avons, depuis un an, essayé ce traitement sur quelques malades, et les résultats que nous avons obtenus nous ont paru excellents. Voici les observations de ces premiers cas :

I. — Mme B..., trente ans, 1925.

Bacillose pulmonaire. A gauche, sommet gris, obscurité respiratoire. A droite, bronchite du sommet avec gros râles s'étendant à tout le sommet droit. État général mauvais, affaiblissement, amaigrissement, sueurs, toux, crachats. Pas de bacilles à un examen. Fait en décembre 1925 un traitement diathermique (douze séances). Grosse amélioration de l'état local et général. On n'entend plus de râles au sommet droit. Il semble que la bronchite du sommet soit guérie. La matité reste encore un peu. La respiration reste soufflante. Amélioration de l'état général, La malade a pris 4 kilogrammes en un mois. Se sent bien, mange mieux, n'est plus fatiguée, n'a plus de sueurs.

II. — M. M..., janvier 1926.

Bacillose pulmonaire. Emphysème et asthme.

Les deux sommets sont gris. Obscurité respiratoire. Mauvais état général. Crises d'asthme fréquentes. A chaque fois que le temps est un peu froid ou humide les crises d'asthme apparaissent toutes les nuits. La dyspnée persiste continuellement.

Fait en janvier 1926 un traitement diathermique (douze séances). Très grosse amélioration. Les crises d'asthme disparaissent. Plus de dyspnée. Le malade respire mieux. On entend mieux la respiration à l'auscultation des sommets. Amélioration de l'état général.

III. — M. R..., trente-cinq ans, février 1926.

Bronchite chronique des sommets, surtout à gauche, avec gros ronchus, râles crépitants. État général mauvais. Dyspnée, fatigue générale, le tout durant depuis deux ans. Tous les soirs, température montant à 37°,5-37°,8.

Fait le traitement diathermique en février 1926. Très grosse amélioration. Les râles ont disparu. La bronchite paraît guérie. L'état général s'améliore, les forces reviennent. La dyspnée disparaît. La température disparaît. Le malade reste à 36°,8-37°. Les névralgies de l'épaule et du trapèze disparaissent.

IV. — M. C..., décembre 1925.

Bronchite chronique généralisée des deux côtés depuis plusieurs années, avec gros râles sur toute la hauteur des poumons. Emphysème, crises d'asthme. Dyspnée continuelle plus ou moins marquée. Incapacité de travailler. Sommets obscurs, presque noirs. A fait des saisons de cure depuis plusieurs années sans résultat.

Fait le traitement diathermique en décembre 1925 et janvier 1926. Amélioration considérable et guérison. Les râles disparaissent complètement ainsi que les crises d'asthme. Amélioration de l'état général. Le malade va très bien et recommence son travail et sa vie normale.

V. — M. C..., quarante ans.

Bacillose pulmonaire des deux côtés datant de plusieurs années. Évolution lente. Assez mauvais état général, toux, crachats. Bacilles dans les crachats. Râles dans les deux poumons.

Fait quelques séances de diathermie. Le malade est amélioré notablement. Les râles diminuent. Le malade se sent beaucoup mieux, mais étant de province, et ne pouvant faire les frais d'un plus long séjour à Paris, se contente de l'amélioration obtenue et part dans son pays.

VI. — Mlle S..., quatorze ans.

Bacillose des deux côtés, très avancée. A gauche, infiltration de toute la partie supérieure du poumon et pommelures de tout le poumon. Une caverne à la partie supérieure au niveau de la clavicule. A droite, lobite supérieure. Tout le lobe supérieur droit est noir, complètement opaque. Peu de chose dans le restant du poumon. La température était tous les jours entre 38°,5 et 40°.

Fait traitement diathermique. L'état général s'est beaucoup amélioré. La température est complètement descendue et est à 37°. Le poumon gauche reste infiltré, un peu moins, mais l'est encore. La caverne existe toujours mais paraît moins grande que sur la radio faite avant le traitement. Elle présentait trois lobes. Deux ont l'air de s'effacer, le troisième reste à peu près intact. A droite, la lobite massive du lobe supérieur a complètement disparu et le lobe est devenu à peu près clair. La malade, très améliorée, est partie en convalescence dans le Midi.

VII. — M. O..., vingt-cinq ans, 1926.

Bacillose pulmonaire des deux côtés. Se soigne depuis un an par les moyens ordinaires, s'est très amélioré. L'état général est redevenu bon. A engraissé de 7 kilogrammes. Le lobe gauche paraissait cicatrisé, mais il restait à droite, à la base du lobe supérieur, comme un bloc de bronchite avec râles, qui ne voulait pas partir. Nous avons essayé la diathermie sur ce bloc rebelle et il a cédé. Il semble actuellement à peu près disparu.

Ces quelques observations nous ont permis de faire les constatations suivantes :

Le traitement diathermique a été parfaitement bien toléré et n'a eu absolument aucun inconvénient. Aucune hémoptysie et aucun trouble quelconque n'a été observé. Il paraît donc sans inconvénient.

Indiscutablement, ces 7 malades ont été très améliorés par la diathermie et certains sont considérés comme guéris.

Il semble que la tuberculose pulmonaire, la bronchite chronique et l'asthme soient heureusement influencés par la diathermie.

Au sujet de l'asthme, il semble que dans les observations que nous avons rapportées, le point de départ de l'asthme soit pulmonaire. Il est possible que la diathermie agisse différemment sur les asthmes d'autres provenances. Peut-être aussi les oscillations diathermiques ont-elles une influence sur le sympathique et sur les réflexes d'origine sympathique. Les résultats que l'on obtient par les applications diathermiques sur le plexus solaire permettent de le penser. Quoi qu'il en soit, les malades II et IV ont vu leurs crises d'asthme disparaître et sont considérés comme guéris.

Quant à la tuberculose, on peut se demander si l'action diathermique se produit bien sur la tuberculose elle-même. Il nous semble qu'il y a une action réelle. Évidemment, dans les observations précédentes, les malades présentaient surtout de la bronchite chronique ou de la tuberculose avec de la bronchite et il nous a semblé que c'est surtout cette bronchite qui a été rapidement améliorée et transformée par la diathermie. Il nous a semblé que les cas tirant le bénéfice le plus rapide de ce traitement étaient ceux où il y avait un bloc de bronchite bien net, un engorgement bronchique comme dans toutes les observations sauf une, la deuxième. Un exemple curieux a été l'observation IV avec cette lobite supérieure droite extrêmement nette, complètement opaque, qui formait donc un bloc inflammatoire comme un bloc d'hépatisation pneumonique, et cela rappelle les observations américaines sur le traitement diathermique des pneumonies.

Comment agit la diathermie dans tous ces cas? Agit-elle directement sur le bacille tuberculeux, ou seulement sur les associations microbiennes si variables donnant de la bronchite associée ou supplémentaire? Agit-elle aussi sur le terrain?

On sait que l'élévation de température fait très rapidement diminuer la virulence microbienne. La fièvre est un mode de réaction contre l'infection. Lorsque les tissus infectés sont portés de 37° à 38°, 39° et 40°, la virulence microbienne diminue considérablement. Si, avec la diathermie, on porte ces tissus à 43°, 44° et 45°, cette diminution de virulence est énorme. C'est ce qui se produit et cela résulte de toutes les expériences faites. Il est donc possible et même probable que cette action se fait sentir. Elle n'a d'ailleurs aucune raison de se manifester moins aux poumons qu'ailleurs. Nous ne voulons pas dire que le bacille tuberculeux soit tué par l'élévation thermique. Celle-ci n'est probablement pas assez forte. Mais la virulence des bacilles peut être plus ou moins atténuée. Ce serait déjà un fait très intéressant.

D'autre part, les oscillations diathermiques augmentent considérablement la circulation, et cette suractivité circulatoire peut avoir une action en dissociant ou nettoyant un bloc congestif ou inflammatoire. La chaleur produite dans tous les tissus traversés peut également avoir une action directe d'asséchement.

Enfin l'action de la diathermie s'exerce sur la nutrition générale et augmente la valeur défensive du terrain. C'est ainsi que Bordier explique surtout l'efficacité de la diathermie dans la tuberculose :

« Le mécanisme de l'action de tous les agents physiques dans tous les cas de tuberculose et, en particulier, de la diathermie dans la tuberculose pulmonaire, trouve son explication dans les modifications apportées dans la nutrition du tissu où pullulent les colonies microbiennes. La nutrition du tissu pulmonaire soumis aux courants de haute fréquence de diathermie devient beaucoup plus intense, comme celle de tous les autres tissus traversés par ces courants. On en verra un bel exemple dans le traitement des plaies atones et des ulcères variqueux. Lorsque le tissu pulmonaire a retrouvé une nutrition normale, on comprend que les bacilles ne sont plus dans des conditions favorables à leur développement. Leur pullulation devient moins active, pour disparaître complètement. De même, c'est en modifiant la nutrition de ce même tissu pulmonaire que la cure d'air et d'altitude amène les guérisons constatées. C'est aussi en modifiant la nutrition de la peau soumise à la diathermie ou à la radiothérapie dans les tuberculoses cutanées que les courants de haute fréquence ou les rayons X arrivent si facilement à guérir les malades. »

Quoi qu'il en soit de l'action de la diathermie, soit sur le microbe, soit sur le terrain, cette action paraît certaine. Nos observations montrent nettement une amélioration de l'état local et de l'état général. Évidemment, ces observations sont en trop petit nombre pour nous permettre de tirer des conclusions générales, mais elles s'ajoutent à celles déjà publiées et aux travaux déjà faits, et elles nous permettent de penser qu'il y a peut-être là une voie des plus intéressantes et qu'il y aurait lieu d'en poursuivre l'expérimentation.

NOTES PRATIQUES DE THÉRAPEUTIQUE COLONIALE

CHOLÉRA ASIATIQUE

Malgré les nombreuses recherches faites depuis quelques années, nous ne possédons pas encore un sérum antitoxique, capable de neutraliser entièrement l'action des toxines produites par les vibrions cholériques qui pullulent dans l'intestin grêle. Il semble que l'organisme atteint ait perdu, à peu près complètement, son pouvoir d'absorption médicamenteuse, même par la voie endoveineuse. Nous nous trouvons réduits à un traitement purement symptomatique Celui-ci devient ainsi de la plus grande importance et demande à être connu dans tous ses détails.

Période prémonitoire. — Ce n'est qu'en pleine épidémie que le choléra peut être diagnostiqué à cette première phase. Il est alors conseillé :

a. De garder le lit et d'éviter toute cause de refroidissement ;

b. De se mettre à la diète lactée ;

c. De combattre l'infection intestinale à ses débuts par des limonades lactiques, de l'eau chloroformée saturée dédoublée, l'absorption de doses fractionnées de calomel.

L'injection dans les veines de 50 ou 100 centimètres cubes de sérum anticholérique, qu'on renouvelle le lendemain si l'attaque de choléra n'a pas avorté, possède à son actif un certain nombre de succès.

Période d'état. — Sans perdre une minute, il faut avec méthode et persévérance instituer le traitement symptomatique.

1° *Lutter contre l'algidité.* Le malade est réchauffé par tous les moyens dont on dispose : bouillottes, briques chaudes, couvertures. Les crampes sont soulagées par les frictions sèches ou alcoolisées. Les bains tièdes rendent de grands services : bains à 38 ou 40°, d'une durée de vingt minutes, renouvelés deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures ;

2° *Calmer la soif.* Le mieux est de faire sucer, de façon presque continue, des petits fragments de glace, et de donner à boire au cholérique, par cuillerées, de l'eau albumineuse (2 blancs d'œufs battus dans 500 grammes d'eau sucrée) ;

3° *Diminuer les vomissements.* Pour cela, essayer les différentes méthodes qui réussissent dans des cas analogues, sans perdre patience ni désespérer : eau chloroformée, potions de Rivière, champagne glacé en très petite quantité, limonades tartriques, lavages de l'estomac ;

4° *Agir sur le flux diarrhéique.* Les opiacés à hautes doses ne sont jamais indiqués, encore moins le bismuth. Le permanganate de potasse, 0gr,10 dans un litre d'eau à boire dans la journée, n'a de chance d'agir que si les vomissements ne sont pas trop fréquents. Ont été également conseillés le charbon animal (25 à 40 grammes *pro die*), l'argile finement pulvérisée (70 à 100 grammes, délayés dans 5 fois son poids d'eau), qui enroberaient les vibrions et les empêcheraient de sécréter leurs toxines ;

5° *Soutenir le cœur.* Les injections de caféine, de spartéine, d'huile camphrée éthérée trouvent là un emploi légitime. L'essence éthérée balsamique suivante est à prescrire (3 à 4 cuillerées à café dans la journée) :

Ether sulfurique.............	8 grammes.
Essence de cannelle..........	XX gouttes.
Camphre....................	1 gramme.
Baume du Pérou.............	2 grammes.
Alcool à 90°................	125 —

6° *Hydrater l'organisme et activer la circulation.* On a recours aux injections sous-cutanées ou mieux intraveineuses de sérum physiologique à 7gr,50 de chlorure de sodium pour 1 000, de sérum de Hayem (chlorure de sodium 5, sulfate de soude 10, eau 1 000), ou de solution de Manson (chlorure de sodium 3,5, carbonate de soude 3,5, eau 1000).

Les quantités à injecter sous la peau sont de 3 litres au moins dans les vingt-quatre heures. La voie endoveineuse est indispensable dans les cas graves, bien qu'elle soit difficile à mettre en pratique à cause de l'affaissement des veines. On injectera 500 grammes du liquide trois ou quatre fois dans la journée, en ayant soin de faire pénétrer le liquide très lentement. Le sérum est d'ordinaire réchauffé au bain-marie à 38 ou 40°, mais lorsque le malade présente une réaction thermique il y a, au contraire, intérêt à ce que la solution soit à la température de la pièce.

De préférence à ces injections, qui sont isotoniques, Rogers a recommandé les injections hypertoniques par voie veineuse (chlorure de sodium 8, chlorure de calcium 0,25, chlorure de potassium 0,40, eau 570).

Dans les cas désespérés, l'injection intrapéritonéale des diverses solutions salées est à essayer.

L'entéroclyse est un adjuvant qui n'est pas à dédaigner : grands lavements d'eau salée à 7 p. 1000, ou de tanin à 0gr,50 p. 1000, sous une faible pression, au moyen d'une canule longue et molle, renouvelés trois fois par jour.

Période de réaction. — L'attaque cholérique jugulée, l'organisme réagit différemment sui-

vant les cas, et la médication, encore symptomatique, vise à conjurer les divers accidents qui se présentent.

Le malade prend-il l'aspect typhique ? on le traitera à la manière d'un dothiénentérique. Soutenir le cœur par huile camphrée à hautes doses, digitale. Lutter contre l'oligurie ou l'anurie par théobromine, digitale, grands bains tièdes, ventouses sur la région lombaire.

Le malade présente-t-il une réaction congestive intense, en particulier du côté des méninges et des poumons ? Opposer à la pseudo-méningo-encéphalite les grands bains, les antispasmodiques, les narcotiques à doses modérées, et à la congestion pulmonaire des ventouses sèches ou scarifiées, ainsi que les autres méthodes thérapeutiques mises en œuvre dans les broncho-pneumonies.

Convalescence. — La convalescence est toujours pénible, traversée de périodes d'adynamie, de diarrhées profuses, de poussées fébriles, de diminution des urines. Le médecin veillera avec attention à ces diverses manifestations indiquant que les toxines cholériques ont frappé, de façon plus spéciale, tel ou tel organe.

La convalescence est toujours longue. Le rapatriement d'urgence s'impose s'il s'agit d'un Européen, et, pour lui permettre de supporter le voyage, on lui donnera les toniques nécessaires pour remonter son état général, tout en surveillant son cœur et ses reins.

Diététique. — Durant la période aiguë du choléra, il ne peut être question d'alimenter le malade. Le régime hydrique est absolument indiqué et l'eau albumineuse la boisson la plus recommandable.

Si la période aiguë se prolonge, des lavements alimentaires deviennent nécessaires, et on alternera des lavements glucosés à 5 p. 100 avec des lavements à la pepsine, sel marin et jaunes d'œufs.

L'attaque cholérique terminée, on revient très lentement à l'alimentation ordinaire, en utilisant d'abord les produits qui donnent le moins de déchets dans l'intestin et produisent le moins de toxines, par exemple bouillons de légumes et lait coupé d'eau de Vichy ou d'eau de Vals.

MARCEL LEGER.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les fausses tuberculoses d'origine cholécystique.

Les affections chroniques de la vésicule biliaire peuvent simuler la tuberculose pulmonaire de la même manière que les autres affections de l'appareil digestif (appendicite chronique, affections gastriques, entérocolites), et avec une fréquence qui semble au moins égale. C'est l'avis de FRANCIS TRIBOULET (Thèse de Paris, 1927) qui décrit une forme particulière de fausses tuberculoses d'origine cholécystique.

Ce sont surtout les symptômes généraux et fonctionnels qui sont susceptibles d'entraîner une confusion : la fatigue, l'amaigrissement, la fièvre notamment. Le point de côté thoracique droit des inflammations vésiculaires est un symptôme également fréquent. Des signes stéthoscopiques et radiologiques anormaux peuvent être créés à la base du poumon droit par la seule cholécystite, mais ils sont plus rares que les troubles fonctionnels et généraux.

La simple stase de la bile vésiculaire en l'absence d'infection peut engendrer la plupart des symptômes décrits, mais la cholécystite chronique, surtout non lithiasique, en constitue néanmoins la cause la plus habituelle.

P. BLAMOUTIER.

Colite chronique ulcéreuse.

BUIE (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 16 octobre 1926) reprend sous ce nom une affection chronique du côlon qui a été désignée sous des noms divers par Wilks et Moxon, White, Hawkins, Jex-Blake, Bassler, Stone Yeomans, Lynch et Mc Farland, Logan et Bargen : colite ulcéreuse idiopathique, colite ulcéreuse non spécifique, dysenterie des asiles, colite ulcéreuse innominée, etc. Dans tous ces cas aucun germe connu n'a pu être mis en cause. Cependant certains auteurs admettent que cette colite peut être le résultat d'une infection ancienne ou par l'*Entamœba histolytica* ou par le *Bacillus coli*. Bargen a décrit un diplocoque lancéolé à Gram positif ; il aurait reproduit avec ce germe chez l'animal cette colite ulcéreuse ; ce même diplocoque se retrouverait dans la bouche, au niveau des dents et des amygdales. Cette affection évolue par poussées de colite à répétition avec des périodes de rémission spontanée ou provoquée thérapeutiquement. Buie décrit les lésions aux différentes phases de la maladie observées sigmoïdoscopiquement : hyperémie diffuse de la muqueuse intestinale, plus intense dans la région préanale ; la limite supérieure est parfois très élevée et n'est visible que par l'examen radiographique ; puis apparition d'œdème et d'épaississement des parois, le plus léger traumatisme détermine un saignotement. Le troisième stade est caractérisé par des abcès miliaires : après ouverture il y a persistance de petites ulcérations. Chaque petite ulcération se présente sous l'aspect d'un point purulent saignant facilement ; enfin cicatrisation étoilée. Cette colite s'accompagne souvent de polypes, de diverticules, et parfois est associée au carcinome rectal. Le traitement est celui de toutes les colites ulcéreuses.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'OPTALMOLOGIE

PAR

le Dr COUSIN

Chef de clinique d'ophtalmologie.

Plusieurs livres d'ophtalmologie fort intéressants ont paru au cours de ces derniers mois. Nous signalerons particulièrement la troisième édition de la *Chirurgie de l'œil et de ses annexes* de Terrien (Masson éditeur), qui retrouvera certainement la faveur avec laquelle le public a bien voulu accueillir les éditions précédentes, d'autant qu'ont été décrits cette fois des procédés opératoires qui n'avaient pas encore fait leurs preuves ou qui ont été récemment exposés ; le *Manuel élémentaire d'ophtalmologie* de Villard (Masson éditeur), conçu dans un sens pratique, exposant avec de nombreuses figures à l'appui toute la pathologie de l'étudiant et du médecin non spécialisé ; l'*Ionisation de l'œil* de Cantonnet (Maloine éditeur), où l'auteur rapporte 412 cas traités et conclut que l'ionisation est un progrès thérapeutique incontestable en ophtalmologie ; enfin les *Syndromes hémianopsiques dans le ramollissement central* de Mme Scheff-Wertheimer (Doin éditeur), où l'auteur, profitant des recherches du regretté Foix, apporte sa contribution à la reconstruction d'une séméiologie nerveuse basée sur l'étude des territoires vasculaires du cerveau.

Segment antérieur du globe.

Les hyphémas secondaires à l'opération de cataracte. — M. COUSIN (1). — Ces hyphémas sont surtout fréquents chez les femmes, où on les observe dans 10 p. 100 des cas, alors que chez les hommes, plus dociles, le pourcentage tombe à 5 p. 100. Ils apparaissent en général du troisième au septième jour. Ils reconnaissent comme cause déterminante essentielle un traumatisme. En général ils se résorbent sans entraîner de baisse notable de la vision. Quelquefois cependant il persiste un petit dépôt de coagulum sur la cristalloïde. Parfois aussi, surtout quand au cours de l'opération de cataracte la cristalloïde postérieure a été lésée, le sang peut envahir le vitré, ce qui assombrit considérablement le pronostic. Il semble bien que c'est de la plaie scléro-cornéenne que provient le sang. Il arrive en effet qu'il peut coexister une hémorragie sous-conjonctivale sans que pour cela l'hyphéma soit abondant.

Pour prévenir pareille complication, il faut mettre à l'abri de tout traumatisme l'œil des opérés, ne pas se contenter d'un simple pansement oculaire, mais placer devant l'œil un grillage métallique qu'on maintiendra pendant une dizaine de jours au moins.

(1) *Société française d'ophtalmologie*, mai 1927.

Pronostic des brûlures chimiques de l'œil. — M. VILLARD (2). — L'iode, quand il pénètre dans l'œil en solution alcoolique sous forme de teinture, entraîne une réaction oculaire immédiate, violente mais passagère. Le phosphore pur, dont on connaît le pouvoir nécrosant, est particulièrement à redouter pour la conjonctive et la cornée. Les mêmes considérations s'appliquent au sodium, dont les effets ont été trop souvent dénués de tout caractère de gravité exclusivement par ce fait que le corps n'atteint l'œil que sous la forme de particules extrêmement fines. Quant au soufre, il ne paraît dangereux pour l'appareil oculaire que s'il est introduit en quantités massives. Les acides forts (sulfurique, chlorhydrique, azotique) représentent incontestablement les produits chimiques les plus nocifs pour l'appareil oculaire. Des trois, le plus dangereux est l'acide sulfurique, dont l'action nécrosante peut non seulement s'étendre à la muqueuse conjonctivale et à la cornée, mais encore à la peau des paupières et du voisinage. Les acides faibles (sulfureux, acétique, salicylique, citrique), ont une action incomparablement moins nécrosante ; les acides sulfureux, citrique peuvent cependant provoquer des lésions définitives de la cornée. Parmi les bases, la chaux provoque le plus souvent une conjonctivite chimique rapidement disparue, les lésions graves se rencontrent dans un tiers des cas. Le pronostic des brûlures par la soude est assez favorable, la perte de l'œil n'a été signalée que dans une vingtaine d'observations. Par contre, les brûlures de l'œil par l'ammoniaque sont très graves. Dans la série des sels, le plâtre provoque une réaction violente des conjonctives et parfois une modification plus ou moins profonde de la cornée. Le permanganate ne donne de lésions que s'il pénètre en nature dans le sac conjonctival. Le nitrate d'argent entraîne des modifications graves quand il pénètre dans l'œil en solutions trop concentrées. L'hypochlorite de soude n'amène parfois qu'une simple hyperémie conjonctivale passagère ; plus souvent il provoque des accidents de mortification seulement graves quand ils s'étendent à la cornée.

L'alcool éthylique, quand il arrive dans l'œil en quantité importante, peut déterminer des escarres de la conjonctive ou de la cornée. L'éther peut produire des accidents sérieux, comme le lysol et plus encore le crésyl.

Dans tous les cas, quelle que soit la nature du produit, il faut tenir compte de la concentration de l'agent chimique qui a atteint l'appareil oculaire, de la quantité de liquide introduite dans le sac conjonctival, de la durée du contact.

Syndrome de Van der Hœve. — MM. TERRIEN, SAINTON et VEIL (3). — Dans deux cas observés, le syndrome de Van der Hœve est au complet. La mère est sourde, a des yeux très bleus et a eu plusieurs fractures presque spontanées. Ses dents sont friables.

(2) *Archives d'ophtalmologie*, no 4, avril 1927.
(3) *Archives d'ophtalmologie*, no 5, mai 1927.

L'hypocalcémie sanguine est marquée. La fille, âgée de douze ans et demi, présente les mêmes signes. Son audition est déjà très déficiente ; la coloration bleue des globes est moins accentuée. En outre, chez l'une et l'autre il existe une laxité anormale des ligaments articulaires et une réflectivité tendineuse très exagérée. Quant à la cause à incriminer, elle est difficile à préciser. La syphilis ne paraît pas entrer en ligne de compte. L'étiologie endocrinienne est possible, sans qu'on puisse l'affirmer. L'insuffisance parathyroïdienne est à envisager chez la fille tout au moins. A noter chez la mère et la fille l'inversion du réflexe oculo-cardiaque. L'affection, dans ces deux observations, garde bien ici son caractère héréditaire et familial.

Au point de vue du pronostic, la constatation du syndrome doit faire craindre l'apparition de fractures spontanées, la possibilité de surdité, qu'on peut prévenir jusqu'à un certain point par un traitement approprié.

Il s'agit bien en effet d'un trouble du métabolisme du calcium sous l'effet d'un facteur endocrino-sympathique ; les troubles du réflexe oculo-cardiaque montrent un état d'hypersympathicotonie. Il est par contre difficile de préciser la glande intéressée.

Le traitement de choix, en l'absence d'indications opothérapiques formelles, doit consister dans le traitement par les rayons ultra-violets, qui a fait ses preuves dans les états d'hypocalcémie.

Pronostic immédiat et traitement des blessures de la sclérotique par éclats de verre (1). — M. BEAUVIEUX. — Le pronostic immédiat de ces blessures dépend du siège et de l'aspect de l'incision, de son étendue et de sa forme, de l'état de l'asepsie, de la présence ou de l'absence du fragment de verre dans le globe oculaire.

L'examen ophtalmoscopique, l'éclairage à la lampe à fente, l'éclairage-contact si les milieux sont transparents, ce qui est fréquent au cours des coupures sclérales, peuvent rendre de grands services. La radiographie, un peu négligée, donne parfois de précieuses indications.

Si l'œil blessé ne contient pas l'agent vulnérant, l'énucléation est nécessaire en cas d'infection primaire, et lorsque la blessure s'accompagne de complications telles qu'elles compromettent à jamais l'acuité visuelle et même l'organe. Dans le cas contraire, il faut tenter une opération conservatrice. Si au contraire l'œil atteint renferme dans son intérieur l'éclat de verre, à plus forte raison dans les cas douteux, l'énucléation est également de règle lorsqu'il y a infection ou délabrement entraînant la perte immédiate de la vision. Dans les cas où l'acuité visuelle est conservée, on peut tenter dans certaines circonstances l'extraction de l'éclat, par exemple si le fragment est antérieur et bien repéré. La plupart du temps, mieux vaut d'ailleurs demeurer dans l'expectative armée à cause de la tolérance particulière de l'œil pour le verre.

(1) *Société française d'ophtalmologie*, mai 1927.

Segment postérieur.

La pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracranienne. — M. KALT (2). — L'absence de stase papillaire faisant souvent hésiter le médecin à pratiquer la ponction lombaire, un certain nombre d'hypertensions intracraniennes restent méconnues. Il est intéressant de savoir qu'un procédé ophtalmologique permet de les déceler et de poser éventuellement l'idée d'une rachicentèse qui tranchera le diagnostic. En effet, lorsque la pression artérielle rétinienne dépasse la moitié de la pression humérale, en l'absence d'hypertension artérielle générale et de lésion d'artérite rétinienne, on peut en déduire l'existence d'une hypertension artérielle cérébrale engendrée par une augmentation de la tension du liquide sous-arachnoïdien.

Les observations recueillies par Kalt de méningites séreuses, d'hémorragies méningées traumatiques, de complications encéphalitiques de mastoïdites et d'autres syndromes à hypertension intracranienne de cause inconnue, lui ont montré que l'exagération de la pression artérielle rétinienne est un symptôme capital d'hypertension intracranienne sans stase papillaire. En outre, les mesures périodiques de la pression rétinienne chez un même malade permettent de suivre les phases évolutives du syndrome d'hypertension intracranienne, d'en noter les poussées paroxystiques et les rémissions. Des expériences montrent en effet que la pression artérielle rétinienne suit fidèlement toutes les variations de la pression céphalo-rachidienne.

Fait paradoxal et obscur, lorsque la stase papillaire est constituée, la pression artérielle reste normale ou baisse dans la moitié des cas. Elle s'exagère cependant au cours des poussées évolutives du syndrome à hypertension endocranienne.

Rétinites albuminuriques de longue durée. — M. GENET (3). — Sur 205 cas de rétinite albuminurique publiés, dans 131 le mal est survenu au cours de la première année, dans 46 au cours de la deuxième année, dans 16 au cours de la troisième année, dans 8 au cours de la quatrième année, dans 6 seulement après quatre ans. Genet estime que dans ces formes de longue durée l'aspect ophtalmoscopique de la rétinite diffère du tableau habituel par deux points : 1° petit nombre de placards blancs de dégénérescence ; 2° possibilité de voir ces placards disparaître puis réapparaître. Dans deux cas rapportés, le taux de l'urée dans le sang était faible : 0gr,50 p. 1000 environ.

Orbite et annexes de l'œil.

Kystes hydatiques de l'orbite (4). — M. TEULIÈRES. — Ces kystes de l'orbite sont rares et leur

(2) Thèse Paris, 1927.

(3) *Société d'ophtalmologie de Lyon*, séance de novembre 1926.

(4) *Archives d'ophtalmologie*, n° 6, juin 1927.

symptomatologie est différente à la période de début lorsqu'il y a une ophtalmie sans tumeur perceptible, et à une période plus avancée lorsqu'on perçoit une tumeur intra-orbitaire indépendante du globe oculaire. Il faut en outre bien savoir que la rapidité de développement du kyste est très variable. Il semble cependant qu'il faut au moins un délai de huit mois à un an pour que puissent apparaître les signes caractéristiques. Parmi ceux-ci la douleur est d'ordinaire la première en date; parfois cependant elle est postérieure à l'apparition de l'exophtalmie. C'est une douleur lancinante ou continue, prenant aussi souvent le type intermittent ou névralgique avec crises paroxystiques violentes. Quant à l'exophtalmie, c'est le signe qui attire le plus facilement l'attention du malade et de son entourage. Elle est progressive, plus ou moins rapide dans son évolution, axile ou latérale. Le refoulement du globe par la tumeur peut avoir comme autre conséquence une modification de la réfraction. L'exophtalmie a comme autres caractères de n'être ni réductible ni pulsatile. Comme signe secondaire à noter à cette période, les paralysies musculaires faciles à déceler par l'apparition de la diplopie.

La période d'état est caractérisée par l'existence d'une tumeur qui s'ajoute alors à l'exophtalmie déjà très marquée. Le volume de la tumeur va en s'accroissant plus ou moins vite pour atteindre finalement les dimensions d'une noisette, d'un œuf, plus rarement d'une orange. A l'inspection, les tissus qui recouvrent la tumeur sont normaux, et ne contractent aucune adhérence. La tumeur elle-même est lisse, unie, parfois sillonnée de quelques tractus fibreux. La consistance est ferme, élastique, simulant une masse solide fermement rénitente; sa mobilisation est impossible, la partie profonde du kyste resserrée dans l'orbite s'opposant au déplacement.

Les complications observées au cours de l'évolution sont de trois ordres : oculaires, elles sont provoquées par l'exophtalmie très prononcée; orbitaires, elles traduisent l'usure des parois et l'envahissement des cavités voisines, parfois même de la cavité cranienne; enfin cérébrales.

Le diagnostic reste en définitive toujours assez difficile à poser, d'autant que les recherches sérologiques, l'étude du sang n'apportent la plupart du temps que des réponses insuffisantes. La ponction exploratrice donne au contraire des renseignements de la plus haute valeur; elle doit être faite au moment même de l'intervention chirurgicale, qui vise indiscutablement à l'extirpation de la tumeur.

Troubles lacrymaux latents et leurs complications. — M. Truc (1). — Il existe des troubles lacrymaux torpides sans larmoiement appréciable, révélés seulement par l'irritation oculaire, le cathétérisme et l'amélioration consécutive des lésions. Ces troubles lacrymaux, latents, constituent avec les ophtalmies phlycténulaires et trachomateuses de véritables associations morbides. Aussi, dans les ophtalmies phlycténulaires, Truc fait pratiquer le cathétérisme des voies lacrymales en plus du traitement médical classique. Les granulaires ophtalmiques sont souvent lymphatiques, mais presque toujours ce sont de vrais lacrymaires. Sans doute, d'ailleurs, le cathétérisme ne guérit pas l'ophtalmie phlycténulaire ou trachomateuse, mais très souvent elle ne guérit pas sans lui.

De bons résultats sont obtenus par ce même traitement dans les ophtalmies printanières ainsi que dans les cas de ptérygions et de chalazions : au point de vue prophylactique, Truc cathétérise systématiquement tous ses futurs opérés de cataracte, de glaucome, d'uvéite, etc.

On soupçonnera d'ailleurs le trouble lacrymal latent en présence d'irritation discrète ou d'inflammation manifeste des paupières. Dans les formes plus bénignes le sujet accuse de la siccité du nez, rareté ou absence du moucher en dehors des rhumes. Le cathétérisme donne les dernières précisions et la guérison apporte, en même temps que la preuve du diagnostic, celle de la valeur du traitement.

Le pronostic est en général bénin; il faut cependant tenir compte de la persistance des troubles et de leur aggravation progressive.

Le traitement comporte le cathétérisme à l'aide des sondes du plus petit calibre : le n° 1 est presque toujours suffisant.

(1) *Société d'ophtalmologie de l'Est de la France*, séance du 5 décembre 1926.

Syndromes et réactions oculaires.

Le rôle du sympathique en pathologie oculaire. — M. Bailliart (2). — La dualité du système sympathique et parasympathique est souvent invoquée en physiologie et en pathologie oculaires. Il s'agit sans aucun doute d'une distribution un peu schématique, mais elle est commode, marquant bien le sens opposé de certaines réactions sympathiques. Les différents tests oculaires : réflexe oculo-cardiaque, injections sous-conjonctivales, les collyres surtout permettent jusqu'à un certain point de classer les sujets dans l'une ou l'autre catégorie.

Ayant leur point de départ soit dans la sensibilité générale, soit dans la sensibilité spéciale, celle du nerf optique par exemple, soit dans la sensibilité elle-même, les réflexes naissent tantôt réflexes longs allant jusqu'aux centres (réflexe irido-constricteur), tantôt réflexes courts ayant leur point de réflexion dans le ganglion ophtalmique ou dans un ganglion sympathique voisin. Souvent aussi c'est dans l'intérieur même de l'œil, dans les cellules choroïdiennes du ganglion de Muller que naissent les incitations sympathiques. D'autres fois c'est de la corticalité que partent les ordres sympathiques à destination de l'œil. Action sur la pupille, action vaso-motrice, action trophique dans la cellule même sont constamment influencées par l'intervention sympathique.

Il est facile de se représenter que de si multiples

(2) *Société française d'ophtalmologie*, mai 1927.

actions, lorsqu'elles sont troublées, peuvent avoir un retentissement sur l'œil. A côté des spasmes vasculaires, il faut citer le glaucome parmi les affections dans lesquelles intervient le sympathique : l'action des collyres semble en effet montrer dans cette dernière maladie qu'il s'agit d'une action sympathique exagérée.

Aussi bien du côté de l'œilque de la peau, c'est le système sympathique qui règle la trophicité et qui intervient par conséquent dans les troubles trophiques dont la kératite neuro-paralytique est le type.

Les glandes à secrétion interne agissent sûrement sur l'œil. L'exophtalmie liée à l'hyperthyroïdie paraît certaine : des troubles vasculaires spasmodiques dans l'insuffisance ovarienne et thyroïdienne ne paraissent pas douteux non plus. Les modifications des sécrétions thyroïdienne et parathyroïdienne semblent jouer aussi un rôle quelquefois expérimentalement réalisé dans la formation des cataractes.

Quant aux manifestations oculaires du choc, quelques-unes sont établies, celles du choc expérimental et des manifestations conjonctivales de quelques maladies par sensibilisation ; pour d'autres, la question reste en suspens, notamment pour le catarrhe printanier et pour certaines crises de glaucome ; si, dans l'un et l'autre cas, la démonstration n'est pas faite, les analogies sont telles avec certaines maladies par le choc qu'il n'est pas possible, jusqu'à preuve du contraire, de les en séparer absolument.

Cécité foudroyante chez les enfants. — M. MORAX (1). — Ce syndrome, assez rarement observé, est caractérisé par l'apparition rapide de troubles visuels qui atteignent en quelques heures la cécité complète avec mydriase, élargissement des fentes palbébrales et anxiété vive. Il peut s'observer chez des sujets dont l'état de santé paraissait absolument normal et qui notamment ne présentaient aucun trouble rénal ou vasculaire. Dans un cas observé, l'examen du fond d'œil montrait un aspect particulier de la rétine, dont la teinte rouge avait fait place à une teinte gris rosé, sauf au niveau de la fovea qui était rouge-cerise. En outre, les veines et les artères avaient perdu leur reflet médian et présentaient un double liséré parfois ininterrompu. Écartant l'idée de spasme vasculaire et supposant un processus vasculaire infectieux, Morax fait pratiquer de suite des injections de novarsénobenzol. Dès la deuxième injection, on nota une légère amélioration fonctionnelle qui a été rapidement en augmentant. A signaler que la réaction de Bordet-Wassermann, négative chez l'enfant, était subpositive chez la mère.

Strabisme et hérédo-syphilis. — M. ONFRAY (2). — Ayant recherché systématiquement la syphilis chez les strabiques, Onfray a pu remarquer que plus du quart des enfants atteints de strabisme convergent ont des stigmates légers ou des réactions sérologiques positives. Plus souvent encore, quoique ces réactions soient négatives chez l'enfant, on les trouve positives, parfois atténuées, chez les ascendants et en particulier chez la mère. Du reste, la syphilis peut agir soit en lésant les organes visuels périphériques, soit en donnant une paralysie oculo-motrice périphérique qui guérit partiellement et se transforme en strabisme concomitant, soit enfin en frappant les centres coordinateurs de la vision binoculaire des enfants dont l'acuité visuelle est normale pour chaque œil, qui ont une mobilité normale pour chaque œil isolément, mais ne possèdent aucune aptitude au fusionnement des images.

La cécité corticale. — MM. MAGITOT ET HARTMANN (3). — Trois symptômes constituent habituellement le type clinique : la cécité qui est véritable, les malades étant réellement des aveugles ; l'intégrité du fond de l'œil, quelle que soit la durée de la cécité corticale ; la conservation des réflexes pupillaires à la lumière avec légère mydriase.

A la triade symptomatique il y a lieu d'ajouter quelques signes accessoires. L'absence du réflexe visuel de clignement, de direction, de convergence est de règle. Les hallucinations visuelles traduisent l'atteinte de l'écorce calcarine et se présentent sous la forme de sensation de lumière, de flammèches, de feu : elles surviennent du reste souvent au moment où se constitue la lésion. Les troubles mentaux sont variés : il s'agit d'anisagnosie, d'altérations des souvenirs visuels, de désorientation dans le temps et dans l'espace, d'apathie, d'amnésie, de déficit intellectuel. Les formes cliniques varient surtout du fait de l'affection causale, qu'il s'agisse de ramollissement cérébral, d'hémorragie cérébrale, d'hypertension cérébrale, de migraine, d'épilepsie, de saturnisme, d'éclampsie, de néphrites, d'urémie, de traumatisme, de tumeur cérébrale, d'encéphalite, de méningite.

Au point de vue du diagnostic, trois causes d'erreur sont possibles. Dans la cécité psychique, le malade est un agnosique et non un aveugle. Dans l'hystérie, la cécité se présente sans signes organiques, elle est du reste exceptionnelle. Dans la simulation, le diagnostic est surtout délicat avec l'hystérie, beaucoup plus qu'avec une lésion vraiment organique.

L'hypotonie oculaire. — M. F. LAGRANGE (4). — L'hypotonie oculaire est un symptôme fréquent, notamment dans la myopie forte. Elle est souvent la conséquence d'une hyposécrétion consécutive à une atrophie du corps ciliaire ou à une inhibition de la glande de l'humeur aqueuse, à l'hyposympathicotonie ou encore à des désordres anatomiques dans l'appareil vasculaire et épithélial des procès ciliaires.

L'hypotonie est dans un grand nombre de cas, qu'il conviendra de préciser, primitive comme est

(1) *Société française d'ophtalmologie*, mai 1927.
(2) *Société française d'ophtalmologie*, mai 1927.
(3) *Société d'ophtalmologie de Paris*, novembre 1926.
(4) *Archives d'ophtalmologie*, n° 5, mai 1927.

primitive l'hypersécrétion qui est à la base du glaucome vrai.

Quoi qu'il en soit, primitive ou consécutive, cette hypotonie joue un grand rôle dans l'apparition ou dans l'aggravation des lésions de l'œil myope : désordres maculaires, hémorragies rétiniennes, décollement de la rétine, cataracte, etc., etc. Il est possible, du reste, de remédier à cette hypotonie par un traitement local consistant dans le colmatage du segment antérieur de l'œil et dans les injections d'eau salée ou de cyanure de mercure autour du globe. Cette thérapeutique locale agit en rétrécissant ou en oblitérant les orifices par lesquels sortent au dehors du globe les liquides intra-oculaires.

L'œil et le ver solitaire. — M. GALLEMAERTS (1). — Sur un chiffre de 200 000 malades au moins, Gallemaerts rencontra 7 cas de cysticerque intra-oculaire et 3 cas de cysticerque sous-conjonctival.

Le diagnostic du cysticerque sous-conjonctival est relativement facile : vascularisation spéciale qui se développe autour du kyste. Pour le cysticerque intra-oculaire, le diagnostic est plus difficile : c'est, au début, un décollement de forme spéciale, en boule, sans pli, à teinte irisée bleuâtre à la base. Puis apparaissent les mouvements difficiles à saisir, mais vraiment caractéristiques.

Un autre moyen de diagnostic employé par Gallemaerts est le suivant : on couche le malade, on baigne l'œil dans le sérum et on place sur l'œil une lame de verre creusée en godet ; on déprime un peu la cornée et on explore ainsi exactement avec la plus grande facilité l'intérieur du globe ; actuellement, on peut se servir du verre de contact de Kœppe. La recherche de l'éosinophilie dans le sang est un appoint pour le diagnostic.

Le traitement consiste dans l'extraction ou la destruction du cysticerque. Sous la conjonctive, l'extraction est facile. Pour le cysticerque intra-oculaire, on fait une incision méridienne de 2 centimètres à l'endroit qui correspond à l'insertion du parasite. Quand il faut la faire très en arrière, on passe un crochet sous le muscle droit le plus voisin, pour faire basculer le pôle postérieur de l'œil en avant. Gallemaerts place une suture de catgut dans l'épisclère et entre deux points d'insertion de la suture il fait une incision avec un couteau mince lentement jusqu'à ce qu'il arrive sur une ligne noire qui limite la choroïde. Il écarte alors les lèvres de la plaie avec deux petits écarteurs. La traction déchire la choroïde et si l'incision se trouve bien au niveau du kyste, le cysticerque est chassé sans qu'il y ait une goutte de vitré.

Lorsqu'on est à côté de l'insertion du kyste, il faut introduire des pinces recourbées et essayer de saisir les enveloppes du kyste, en repérant au besoin par l'ophtalmoscope. En général on échoue ; il ne reste plus qu'à obtenir la mort du parasite par l'électrolyse. On introduit l'aiguille positive par la plaie et on fait passer un courant de 5 milliampères pendant cinq minutes. Si, dans la suite, de l'irritation, des douleurs se produisent, il ne reste plus qu'à énucléer. Dans les cas favorables, le cysticerque peut se résorber.

(1) *Société d'ophtalmologie de l'Est de la France*, séance du 4 juillet 1926.

Thérapeutique oculaire.

Rayons ultra-violets et kérato-conjonctivites. — M. LACROIX (1). Les rayons ultra-violets en applications générales donnent dans les kératites lymphatiques tenaces ou ulcéreuses de l'enfance ou de l'adulte, dans les kératites interstitielles non syphilitiques, une cicatrisation très rapide coïncidant avec l'amélioration générale. Cette méthode, d'autre part, n'offre pas les inconvénients de la thérapeutique par le choc, dont les résultats sont d'ailleurs inconstants, et se montre d'une efficacité supérieure aux médications toniques employées en pareil cas.

Utilisation de l'action mydriatique de l'adrénaline. — M. MAGITOT (2). — Si l'adrénaline en instillation n'est suivie chez l'homme normal que d'une dilatation pupillaire très inconstante, il suffit d'injecter sous la conjonctive II à III gouttes d'une solution à 1 p. 1000 pour provoquer une mydriase considérable pendant trois à cinq heures. La mydriase adrénalinique pourra être utilisée facilement pour les examens ophtalmoscopiques ; son usage est surtout intéressant au point de vue opératoire, du fait que la dilatation pupillaire produite de cette manière résiste à la décompression résultant de l'ouverture de la chambre antérieure.

La haute fréquence en ophtalmologie. — MM. MONBRUN et CASTÉRAN (3). — La diathermo-coagulation rend de réels services pour la destruction des tumeurs et autres malformations palpébro-conjonctivales. C'est la méthode de choix pour l'épilation des cils trichiasiques. Elle permet également la réfection des cavités d'énucléation inaptes à la prothèse.

La diathermie médicale a une action évidente sur les conjonctivites de type folliculaire. Les applications de tension ont aussi leurs indications.

La névrotomie optico-ciliaire par voie cutanée (4). — M. ROLLET. — Elle comprend les temps suivants, 1° suture palpébrale temporaire pour éviter tout ulcère cornéen ; 2° incision curviligne externe de la peau de 3 à 4 centimètres, le bistouri mordant jusqu'à l'os ; 3° effondrement du septum orbitaire à la rugine concave ; 4° le doigt effondre le sac de baudruche renfermant graisses, vaisseaux, nerfs ; 5° dénudation digitale de la couronne périoptique des vaisseaux et nerfs ciliaires. Le pôle postérieur

(2) *Société d'ophtalmologie française*, mai 1927.
(3) *Archives d'ophtalmologie*, n° 3, mai 1927.
(4) *Archives d'ophtalmologie*, mai 1927.

est pelé avec l'extrémité de l'index recouvert de gaze, puis section aux ciseaux du pédicule optique situé plus en dedans. Petite mèche de gaze.

Au point de vue indications, c'est en présence d'un œil sans vision non enflammé, mais irrité et douloureux, dans certaines irido-choroïdites névralgiques, lors de glaucome absolu ou hémorragique, que cette intervention conservatrice mérite d'être pratiquée. A titre d'opération prophylactique de l'énucléation, elle mérite d'être retenue et plus souvent pratiquée.

Résultats des interventions décompressives dans l'hypertension intracranienne (1). — Pour MM. TERRIEN, RENARD et DOLLFUS, quand il s'agit d'épendymite séreuse, les malades sont bien améliorés par des ponctions lombaires. Pour les cas de tumeurs centrales, la trépanation décompressive pratiquée précocement leur a donné de bons résultats; sans doute elle n'améliore pas toujours la vision, mais elle amène du moins la disparition des céphalées, des crises d'obnubilation visuelle et des symptômes généraux liés à l'hypertension intracranienne, et cela bien que la tension intrarachidienne demeure élevée au manomètre de Claude après l'intervention.

M. COUSIN. — Trop souvent les malades viennent consulter alors que le nerf optique est déjà en voie d'atrophie. Aussi dans tous ces cas il ne faut attendre aucune amélioration visuelle après l'opération décompressive.

M. P. VEIL. — C'est surtout la céphalée qui régresse après la trépanation, parfois du reste de façon passagère.

M. JUMENTIÉ. — Dans 4 observations de trépanations pariéto-temporales ou occipitales, il y a eu une régression marquée des symptômes pathologiques, en particulier de la stase avec survie prolongée de plusieurs années.

M. BARRÉ. — Dans 12 cas d'hypertension intracranienne, tous les malades sauf un sont restés en hypertension à la fin de l'intervention (pression de 75 à 100 au manomètre de Claude). L'hypertension a encore augmenté les jours qui ont suivi; cependant la céphalée a disparu très rapidement. Dans les cas où la ponction ventriculaire a été pratiquée, la pression intrarachidienne est revenue presque immédiatement à la normale.

Traitement des opacités anciennes de la cornée par la radiothérapie. — M. ARTIGUIES (2). — La radiothérapie peut être employée avec succès chez l'adulte dans le traitement des opacités anciennes de la cornée, à la condition d'employer des moyens de protection déterminés, de ne pas dépasser 700 R pour une seule irradiation, de laisser un intervalle de cinq à six jours entre chaque séance, d'arrêter le traitement aux premiers signes d'intolérance. Chez l'enfant, l'emploi de la radiothérapie reste discutable. Néanmoins il peut être recommandé, mais en en usant avec une extrême prudence.

Quant aux résultats obtenus, on peut les résumer ainsi : *a*) une amélioration constante mais d'intensité variable de l'accuité visuelle ; *b*) des modifications au niveau de l'opacité, les unes passagères, les autres pouvant paraître définitives : modifications dont la cause et la pathogénie n'ont pu être déterminées et dont la constatation n'a pu être soumise à un contrôle histologique.

Chirurgie orbito-faciale.

Autoplastie palpébro-palpébrale intégrale. — M. DUPUY-DUTEMPS. — Ce nouveau procédé, qui peut se combiner avec une greffe cutanée supplémentaire lorsque la perte de substance s'étend au delà de la paupière, a donné d'excellents résultats esthétiques et fonctionnels chez cinq opérés.

Premier temps : incision intermarginale, dédoublement sur une faible étendue de la peau saine en ses plans cutanés et tarso-conjonctival. Ce dernier plan est suturé au catgut au bord conjonctival de la perte de substance. La lèvre cutanée du bord ciliaire est attirée par-dessus les plans profonds réunis et suturés à la lèvre antérieure de la brèche.

Deuxième temps : Après consolidation, le bord ciliaire est libéré par une incision qui le suit exactement et reporté à son niveau normal par glissement, le feuillet cutané ayant été séparé du plan profond qui ne doit pas être entraîné et conserve sa continuité. Dans l'aire cruentée ainsi créée (et qui correspond à la perte de substance tégumentaire) est insérée une greffe cutanée pédiculée prise à la paupière saine loin du bord ciliaire. La blépharorraphie est levée ultérieurement et la nouvelle paupière se trouve formée par le fragment tarso-conjonctival pris au bord de la paupière saine et par la peau prise au contraire dans sa partie périphérique.

---

(1) Séance annuelle de la *Société d'oto-neuro-oculistique de Paris*, 5 janvier 1927.

(2) Thèse Paris, 1927.

CURE DE LA DACRYOCYSTITE COMMUNE ET DU LARMOIEMENT

PAR LA DACRYO-RHINOSTOMIE PLASTIQUE DE DUPUY-DUTEMPS ET BOURGUET

PAR

L. DUPUY-DUTEMPS

Ophtalmologiste de l'hôpital Saint-Louis.

Du mois de novembre 1919 jusqu'à ce jour, j'ai pratiqué tant pour dacryocystite chronique que pour larmoiement simple, 730 dacryo-rhinostomies plastiques, avec suture des muqueuses, selon le procédé que M. Bourguet et moi avons communiqué à la Socité d'ophtalmologie de Paris, en juin 1920. Depuis, dans plusieurs publications, j'ai précisé la technique de cet abouchement et apporté mes résultats dans des statistiques de plus en plus importantes. Actuellement, sur le nombre total de mes opérations, la proportion des guérisons complètes et durables, avec rétablissement parfait de l'élimination des larmes, est de 94 p. 100 environ (1).

La dacryocystite chronique, que des traitements longs et pénibles pouvaient améliorer pour un temps, mais qui restait presque toujours incurable, peut être radicalement guérie maintenant en huit jours, à peu près à coup sûr, par cette intervention sans danger et sous anesthésie locale.

Tandis qu'au Chili, cette opération, adoptée dés le début, est communément pratiquée par tous les oculistes, ce n'est que longtemps après ma communication que quelques rares confrères ont commencé à l'employer en France. Quoique leurs résultats soient venus pleinement confirmer les miens, elle est encore bien loin de s'y être généralisée, et le progrès décisif qu'elle a réalisé dans la thérapeutique lacrymale reste saus doute ignoré de beaucoup.

Aussi m'a-t-il paru utile de revenir ici sur ce sujet, et, sans entrer dans des détails, qui ne seraient pas à leur place dans ce journal, de résumer tout au moins les principes de la technique opératoire avec ses iudications.

Technique opératoire. — L'éclairage avec le miroir frontal est indispensable pour bien voir, à travers l'ouverture cutanée étroite, dans la région relativement profonde où l'on doit agir.

1° **Anesthésie locale.** — Injection de novocaïne à 2 p. 100 adrénalinée dans les parties molles, le long de la ligne d'incision. Quelques gouttes sont, en outre, injectées à l'émergence du sus-orbitaire et au-dessus du dôme du sac. Deux centimètres cubes suffisent.

La muqueuse nasale est anesthésiée à l'aide d'un tampon de coton imbibé d'une solution forte de cocaïne à 10 p. 100 adrénalinée, placée en avant du cornet et du méat moyens.

L'anesthésie ainsi obtenue est parfaite, d'une durée de trois quarts d'heure, et m'a permis d'opérer des enfants de dix ans.

2° **Incision cutanée.** — Elle part d'un demi-centimètre au-dessus du ligament palpébral intérieur, croise celui-ci au niveau de son insertion osseuse, ou plutôt un peu *en dehors* d'elle (pour éviter les vaisseaux) ; descend parallèlement à la crête lacrymale jusqu'au bord inférieur de l'orbite, au delà duquel elle est légèrement prolongée pour se terminer en regard de l'entrée du canal nasal.

3° **Découverte du sac lacrymal.** — Le ligament palpébral, repère, est sectionné au ras de l'os. Le sac, mis à nu, est détaché aisément à la région de la gouttière osseuse et récliné en dehors.

4° Après rugination du périoste, **la crête lacrymale antérieure est complètement abrasée** au ciseau, de façon à découvrir largement la gouttière qu'elle surplombe et d'en permettre l'accès à la vue et aux instruments (temps dû à Toti). J'emploie, à cet effet, un ciseau-burin de 4 millimètres de largeur, à tranchant convexe.

5° **Résection de la paroi de la gouttière lacrymale.** — Elle s'étend à toute la largeur de la gouttière, la débordant plus ou moins en avant sur la branche montante du maxillaire. En bas, il est nécessaire de la prolonger aussi loin que possible au delà de l'orifice du canal lacrymal en y comprenant la partie interne de cet orifice, pour assurer un bon drainage par la partie la plus déclive et ne pas laisser de cul-de-sac.

Le ciseau-burin amorce cette résection en évitant de léser la pituitaire. Lorsque la brèche découvrant la muqueuse, épaisse à ce niveau et très facilement décollable, est suffisante, l'ouverture osseuse est agrandie à l'aide de la pince emporte-pièce de Citelli, sans secousses et avec une grande précision. L'orifice créé a, en définitive, une forme irrégulièrement losangique à grand axe vertical.

Au cours de cette résection, on peut rencontrer des cellules ethmoïdales anormalement situées en avant ; il n'y a qu'à les traverser et à les détruire pour arriver sur la vraie muqueuse pariétale, immédiatement reconnaissable.

L'emploi de la fraise pour la perforation m'a paru avoir plus d'inconvénients que d'avantages.

(1) Dupuy-Dutemps et Bourguet, Note préliminaire sur un procédé de dacryocysto-rhinostomie (*Soc. d'opht. de Paris*, juin 1920). — Procédé plastique de dacryocysto-rhinostomie et ses résultats (*Ann. d'oculistique*, avril 1921). — Dupuy-Dutemps, in *Soc. française d'ophtalmologie*, 1921, 1922, 1923 et 1924.

Après divers essais, faits dans les débuts, je l'ai définitivement abandonné, pour m'en tenir au ciseau-burin et à la pince de Citelli.

6° **Incision longitudinale de la paroi interne du sac.** — Facile lorsque le sac est volumineux, cette incision s'étend verticalement du dôme du sac jusque dans le canal lacrymal. Si le sac est petit, sa cavité, pour éviter toute erreur, sera repérée par une sonde passée à travers le canalicule. Ce n'est que dans le cas de grosse ectasie que la résection de la paroi du sac peut être utile ; mais cette résection doit être très modérée et laisser toujours surabondance de tissu.

7° **Incision de la pituitaire.** — Le tampon anesthésique intranasal étant retiré, la muqueuse est incisée longitudinalement de haut en bas, sur toute la hauteur de la brèche osseuse. Des deux lambeaux ainsi formés, l'antérieur devra, en général, être le plus large.

8° **Sutures des muqueuses.** — Il n'y a plus, pour achever la stomie, qu'à réunir les bords correspondants des muqueuses lacrymale et nasale ouvertes ainsi en regard l'une de l'autre.

Ces sutures sont faites au catgut collargolé n° 000. Elles s'exécutent facilement, malgré l'étroitesse et la profondeur du champ opératoire, à l'aide de petites aiguilles de Deschamps à courbure demi-circulaire de 6 millimètres de diamètre avec un manche long et mince.

Trois catguts sont passés ainsi dans la lèvre postérieure de la pituitaire. Aux extrémités de cette lèvre sont alors pratiquées deux petites incisions libératrices, perpendiculaires à la principale, de façon à former un volet se rabattant en dehors vers le sac sans tiraillement. Les chefs externes de ces trois catguts sont ensuite passés dans la lèvre postérieure du sac avec une petite aiguille de Reverdin. Les nœuds sont serrés à bout de pince. La suture des lèvres antérieures s'exécute de la même manière, mais le chef interne de chaque catgut est passé, en outre, dans les parties fibreuses en avant de la branche montante, de façon à bien fixer en avant les bords muqueux réunis.

9° **Suture de la peau par trois fils de soie.** — Pansement oculaire ordinaire. Pas de pansement nasal. Léger suitement sanguin par la narine, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Si une hémorragie nasale importante se produisait comme il est arrivé chez cinq de mes opérés, un tamponnement méthodique suffirait à l'arrêter.

Les fils cutanés sont enlevés le cinquième jour, et le huitième, tout pansement peut être supprimé.

Une complication post-opératoire, plus fréquente que l'hémorragie, est la réaction inflammatoire avec état phlegmoneux et même suppuration, due à l'infection par le milieu septique dans lequel on agit. Malgré la précaution qu'on doit toujours prendre, pour diminuer autant que possible la virulence du contenu du sac, de pratiquer dans sa cavité des lavages antiseptiques pendant les jours qui précèdent l'opération, cette complication ne peut pas être sûrement évitée. Elle survient dans environ 15 p. 100 des cas. Elle a d'ailleurs été toujours sans gravité, et n'a pas empêché le succès ; son plus grave inconvénient est d'infliger quelques douleurs au malade, et de retarder la guérison.

Indications. — A part les réserves plus loin précisées, la dacryo-rhinostomie plastique est indiquée dans tous les cas de *dacryocystite chronique* commune, même lorsqu'il existe une fistule cutanée ; en quelques jours, la fistule se ferme d'elle-même. On y aura recours soit après l'échec constaté des sondes, soit même d'emblée sans s'attarder à ces interminables et douloureuses séances de cathétérisme qui ne donnent, le plus souvent, qu'une amélioration passagère. En une semaine, elle pourra procurer une guérison totale et définitive. Dans le *larmoiement simple* par rétrécissement ou oblitération du canal nasal, sans dacryocystite, la création d'un abouchement lacrymo-nasal sera aussi indiquée, lorsque le traitement par les sondes aura été sans effet. Mais, en raison des petites dimensions du sac et de sa sclérose fréquente, l'opération est alors plus délicate, et les chances de succès moins grandes que dans le cas de dacryocystite sans atrésie du sac.

Les **contre-indications** sont rares : sténoses rendant inutile ou impraticable la création d'une anastomose (oblitération définitive des canalicules, rétraction fibreuse du sac avec effacement complet de sa cavité, etc.) ; ou nature de la lésion, excluant toute tentative de conservation (friabilité du sac, lésions inflammatoires destructives du squelette, tuberculose lacrymale, etc.). Dans ces derniers cas, qui, eu égard à la fréquence de la dacryocystite, sont exceptionnels, la fonction ne pouvant être rétablie ni l'organe conservé, force sera de pratiquer l'extirpation du sac suppuré.

Mais, en dehors de ces indications particulières, l'extirpation du sac doit être proscrite de la thérapeutique des suppurations lacrymales banales. Il n'est plus permis, aujourd'hui, en détruisant dans ces cas les voies lacrymales, au lieu de les conserver guéries, de supprimer la fonction avec l'organe, et d'infliger ainsi aux malades, par une oblitération complète et définitive, un larmoiement irrémédiable.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1927

PAR

L. DUFOURMENTEL et A. BUREAU

L'année 1927 nous a valu de nombreux travaux, dont plusieurs fort importants, sur les sujets les plus variés. Il ne saurait être question, dans notre brève revue annuelle, de donner une analyse minutieuse de chacun de ces ouvrages. Du moins nous efforcerons-nous, en les rappelant de façon concise, d'en donner une idée générale aux praticiens qui pourront ensuite se reporter au travail original qui les aura plus particulièrement intéressés.

Oreilles.

Rendu (1) (de Lyon), rappelle que la **ponction aspiratrice du tympan** est un procédé de diagnostic appelé à rendre de grands services en pathologie infantile. Elle permet de dépister certaines otites latentes où les signes otoscopiques sont infidèles ou difficiles à interpréter. Cette ponction devra être faite sous le contrôle de la vue, au moyen du miroir de Clar, avec une seringue à trois anneaux munie d'une aiguille coudée. Elle permet d'éviter des paracentèses inutiles, ou au contraire de pratiquer des paracentèses plus précoces susceptibles d'amener des guérisons plus rapides.

Restant sur le terrain de la pathologie infantile, signalons un travail de Moreau (2) (de Saint-Etienne) qui rapporte 5 cas de **mort de nourrissons après trépanation mastoïdienne**, et attire l'attention des chirurgiens sur la gravité des opérations mastoïdiennes pratiquées sur les tout petits.

Bonain (3) (de Brest), a publié un important mémoire où il expose une **nouvelle théorie de l'audition**. Il établit d'abord une distinction entre les vibrations produites dans les corps pondérables sous l'action d'une énergie mécanique, physique ou chimique qu'il nomme vibrations sonores ; et les vibrations communiquées par ces corps vibrants aux corps avoisinants, fluides ou solides, qui les propagent à une distance variable, qu'il appelle ondes acoustiques. Les premières sont des ondes fixes, les secondes des ondes progressives. L'auteur montre alors que les ondes acoustiques pénètrent usqu'aux éléments sensoriels, par la voie la plus courte et la moins résistante à leur pénétration. Or la transmission classique par le tympan, la chaîne des osselets, le vestibule, la rampe vestibulaire du limaçon et le canal cochléaire est certainement celle offrant le trajet le plus long et le plus résistant. Il est donc difficile de croire que ce soit par cette voie que les ondes acoustiques atteignent les organes sensoriels de l'ouïe. Bonain considère comme plus probable la voie suivante :

Premier segment : pavillon de l'oreille, conduit auditif. Les ondes canalisées arrivent à la membrane du tympan qu'elles pénètrent facilement.

Deuxième segment : caisse du tympan. Les ondes sont canalisées dans la loge postérieure (entre le promontoire et la paroi mastoïdienne) et arrivent à la membrane qui sépare la caisse de la périlymphe tympanique.

Pénétrant cette membrane, analogue au tympan, les ondes parviennent dans le troisième segment, constitué par la rampe tympanique du limaçon, où elles sont canalisées de la base au sommet du limaçon. Puis elles atteignent la lame spirale et le ligament spiral entre lesquels s'étend la membrane basilaire et pénètrent enfin dans le quatrième segment, où elles atteignent les éléments sensoriels, dont l'impression fait l'objet d'une théorie personnelle à l'auteur, qui explique ensuite comment il comprend l'accommodation auditive.

Hautant (4) a précisé le **traitement chirurgical du vertige auriculaire** survenant en dehors de toute suppuration de l'oreille, caractérisé par trois éléments :

1º Une sensation de déplacement ;

2º Une diminution de l'audition à marche progressive avec bourdonnements ;

3º Une marche par accès.

Selon les cas, Hautant fait porter son intervention sur le labyrinthe antérieur, ou sur la fosse cérébelleuse, ou enfin sur la boucle du canal semi-circulaire postérieur, qu'il sectionne. Les résultats indiqués par l'auteur sont des plus encourageants.

Récemment, Ramadier (5) a publié une très belle étude de la fistule du labyrinthe. Presque toujours consécutive à l'atteinte, par les lésions inflammatoires de l'otite moyenne suppurée, aiguë ou chronique, de la capsule osseuse du labyrinthe, cette fistule siège le plus souvent sur le canal horizontal, qui en est le lieu d'élection. Elle y affecte la forme assez constante d'une virgule, qui apparaît en noir au-dessus et en arrière du coude du facial. Sous la perte de substance osseuse, le labyrinthe membraneux peut être respecté. Mais les lésions peuvent cependant gagner l'espace périlymphatique et le labyrinthe membraneux. Cette fistule apparaît en règle générale chez les sujets de quinze à quarante ans, au cours d'une otorrhée chronique cholestéomateuse.

(1) R. Rendu, Utilité et innocuité de la ponction aspiratrice du tympan dans le diagnostic de l'otite chez l'enfant (*Annales des maladies de l'oreille*, nº 9, septembre 1926).

(2) Moreau, De la gravité des opérations mastoïdiennes chez le nourrisson (*Annales des maladies de l'oreille*, nº 10, octobre 1926).

(3) Bonain, Nouvelle théorie de l'audition (*Annales des maladies de l'oreille*, nº 12, décembre 1926).

(4) Hautant, Traitement chirurgical du vertige auriculaire (*Annales des maladies de l'oreille*, nº 10, octobre 1926).

(5) Ramadier, La fistule du labyrinthe (*Annales des maladies de l'oreille*, mars 1927).

Les symptômes qui la traduisent sont, indépendamment des vertiges et bourdonnements qui n'ont rien de caractéristique, le signe de la pression fistulaire (signe de Lucas), des signes d'ordre circulatoire (réactions oculo-motrices spontanée ou provoquée), des troubles des mouvements associés des yeux. La présence d'une fistule du labyrinthe, considérée par les uns comme une indication catégorique d'évidement pétro-mastoïdien, fait préférer à d'autres le traitement conservateur. Ramadier est interventionniste si la fistule survient au cours d'une otite aiguë compliquée de mastoïdite et n'opère qu'après échec du traitement conservateur si la fistule apparaît comme complication d'une otorrhée chronique

Escat (1) considère que toute **paralysie faciale périphérique du type a frigore**, dont l'étiologie demeure inconnue, doit être considérée comme symptomatique d'une otite atypique fruste, insidieuse, localisée au massif osseux du facial. On devra donc faire une trépanation mastoïdienne qui rétablira la perméabilité de l'aditus souvent obstrué, décongestionnera le massif osseux du facial et provoquera la résolution rapide de l'hémiplégie. L'ouverture du canal de Fallope n'est justifiée que si la trépanation de l'antre et le dégagement des faces externe et postérieure du massif facial restent inefficaces.

Andrieu (2) rapporte deux observations personnelles de **troubles vestibulaires dans le zona**. Le zona vestibulaire apparaît toujours au cours d'un zona céphalique (zona du ganglion géniculé). La paralysie faciale est toujours associée à l'atteinte du nerf vestibulaire, et les deux paralysies sont contemporaines. De plus, la paralysie du nerf vestibulaire est presque toujours accompagnée de la paralysie du nerf cochléaire.

Nez. Fosses nasales.

Divers travaux ont paru sur le **traitement de l'ozène.**

Haidar Ibrahim (3) (de Constantinople) signale les heureux résultats qu'il a obtenus en taillant deux lambeaux aux dépens de la muqueuse nasale, l'un sur la cloison, l'autre sur le cornet inférieur, qu'il fixe l'un à l'autre, et immobilise par un tamponnement serré. L'intervention, pratiquée sur soixante malades, a déterminé le ramollissement des croûtes et la diminution de la fétidité. L'auteur insiste sur le fait que l'opération, effectuée sur la seule fosse nasale gauche, provoque une amélioration bilatérale, « preuve que la pathogénie de l'ozène est d'ordre neuro-végétatif ».

Dutheillet de Lamothe (4) (de Limoges), ayant eu l'occasion de constater de sérieuses amélioration, de la **rhinite atrophique et de l'ozène** chez des malades traités par le salicylate de soude, a demandé que cette thérapeutique soit instituée sur une grande échelle dans les services hospitaliers, afin de multiplier les observations sur ce point.

Le Roux-Robert (5), étudiant la **pathogénie de l'ozène,** conclut que l'atrophie du cornet doit nécessairement précéder l'ozène. Mais cette condition nécessaire n'est pas une condition suffisante : après l'atrophie, doit intervenir, pour qu'il y ait ozène, l'infection par le microbe fétide spécifique. L'atrophie peut reconnaître une cause locale (coryzas, rhinites, sinusites, ostéites, ulcérations), générale (syphilis, tuberculose, pyrexies), ou nerveuse (théorie endocrinienne, lésion du ganglion sphéno-palatin, névrite ou toxi-névrite ascendante). D'où cette conclusion thérapeutique qu'il faut surtout s'attaquer à l'atrophie et par conséquent s'efforcer de modifier le terrain.

Le traitement chirurgical de cette affection a également fait l'objet d'une étude de Steinmann (6) (de Leningrad), qui préconise d'introduire sous la muqueuse de la cloison un ou deux fragments de cartilage frais, obtenus en faisant une résection sous-muqueuse à un autre malade atteint de déviation de la cloison. L'intervention, faite avec les plus grandes précautions aseptiques, ne sera exécutée que d'un seul côté, l'autre face de la cloison ne devant recevoir un semblable supplément cartilagineux que trois à six mois après la première opération. Sur 14 malades ainsi traités, l'auteur a constaté quatre résultats excellents, cinq résultats satisfaisants et cinq nuls.

La correction chirurgicale des difformités congénitales et acquises de la pyramide nasale (7) a fait l'objet d'un très important travail du professeur P. Sebileau et de Dufourmentel, qui avaient été choisis comme rapporteurs devant le Congrès français d'oto-rhino-laryngologie de 1926. Ce rapport échappe à toute analyse, et l'on doit se borner à indiquer dans quel esprit le travail des deux chirurgiens de la face a été conçu et rédigé.

Les rhinoplasties totales et sub-totales ont été traitées par le professeur Sebileau. L'innombrable documentation apportée par la guerre s'ajoutant à l'expérience déjà longue de l'auteur et s'appuyant sur les travaux antérieurs, permit une mise au point exacte de la question. Toutes les variétés de déplacements tégumentaires des tissus de soutien y sont étudiées de façon à guider le chirurgien vers leur meilleure utilisation.

L'auteur s'arrêté plus particulièrement sur la rhinoplastie par lambeau frontal armé, selon la des-

(1) Escat, Traitement chirurgical de la paralysie faciale dite *a frigore* (*Annales des maladies de l'oreille*, mars 1927).

(2) Andrieu, Les troubles vestibulaires dans le zona (*Annales des maladies de l'oreille*, avril 1927).

(3) Haidar Ibrahim, Une modification opératoire du traitement de l'ozène (*Annales des maladies de l'oreille*, n° 11, novembre 1926).

(4) Dutheillet de Lamothe, Communication à la *Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, séance du 11 juin 1926.

(5) Leroux-Robert, *Ibid.*

(6) Sur le traitement opératoire de l'ozène. Communication préliminaire par Steinmann (Rapport fait à la Société d'oto-laryngologie de Leningrad le 14 octobre 1926. In *Annales des maladies de l'oreille*, n° 4, avril 1927).

(7) Sebileau et Dufourmentel, Rapport présenté au *Congrès français d'O. R. L.*, 1926.

cription donnée antérieurement par lui-même et par Caboche.

Les destructions partielles et les déformations sont étudiées par Dufourmentel. Chacune de leurs variétés fait l'objet d'une description particulière, et une documentation photographique abondante montre les résultats des corrections effectuées. On peut dire actuellement que chaque malformation peut être corrigée par une opération appropriée toujours faite sous anesthésie locale et sans aucune cicatrice.

P. Moure relate de beaux résultats de rhinoplastie totale obtenus par l'emploi d'un lambeau bipédiculé du cuir chevelu.

Sinus. — Une importante étude radiologique de Hirtz et Worms (1) a incité ces auteurs à décrire les **périsinusites profondes**. En cas de sinusite profonde, on voit, sur les radiographies, non seulement des lésions sinusales, mais, en dehors des limites anatomiques des sinus, des altérations de l'image se traduisant par des voiles plus ou moins opaques s'étendant vers l'arrière. Les auteurs, qui ont joint à leur publication de remarquables reproductions de leurs clichés, sont amenés, par leurs constatations, à conclure que les sinusites chroniques déterminent des lésions à distance, dont l'interprétation devient beaucoup plus aisée lorsqu'on a établi leur rapport avec la sinusite préexistante.

Chatellier et Dariaux (2) montrent le parti que l'on peut tirer de l'**application de la stéréo-radiographie aux affections intracraniennes**. Rarement utile dans les cas de sinusite maxillaire, précieuse pour les sinusites frontales, la stéréo-radiographie trouve son application de choix dans les sinusites sphénoïdales.

Rossier (3), rapportant une observation de **mucocèle fronto-ethmoïdale** opérée, par Hautant, par voie endo-nasale, malgré que la tumeur se fût développée vers l'extérieur, signale l'intérêt qu'il y aurait à étendre aux mucocèles fronto-ethmoïdales la voie endo-nasale habituellement réservée aux mucocèles à développement nasal.

S'attachant à élucider les causes des **ethmoïdites chroniques**, le professeur Jacques (4) (de Nancy) note, dans plus de 70 p. 100 des cas, des stigmates d'hérédo-syphilis, et dans 20 p. 100 des cas des accidents tuberculeux antérieurs. Il ne croit pas la tuberculose capable de réaliser, à elle seule, le tableau de l'ethmoïdite chronique, mais il se demande s'il n'y aurait pas lieu de la considérer comme favorisant l'action déterminante de la syphilis, réalisant ainsi une association syphilo-bacillaire, analogue à la scrofule des anciens.

Enfin, Seigneurin (5) (de Marseille), se rappelant les arguments de Claoué, a appliqué systématiquement depuis 1920 aux **sinusites maxillaires chroniques**, la méthode de Claoué (drainage intranasal par le méat inférieur) avec d'excellents résultats. Il conclut que cette méthode doit être la règle, la trépanation antérieure selon la technique de Caldwell-Luc ne devant être employée qu'exceptionnellement.

Pharynx.

La question, toujours intéressante, de l'**amygdalectomie** a fait l'objet d'une étude claire et documentée de Menguy (6). Elle peut être résumée de la façon suivante. L'amygdalectomie partielle étant l'opération type de l'enfant, l'amygdalectomie totale est l'opération type de l'adulte. Les risques hémorragiques sont les mêmes dans les deux interventions. Le danger étant représenté par la carotide interne, c'est en blessant le pilier postérieur qu'on déterminera une hémorragie cataclysmique. Quel que soit le procédé opératoire employé, c'est en restant dans la loge amygdalienne qu'on évitera tout accident. L'amygdalectomie partielle sera exécutée, chez l'enfant, sous anesthésie générale, soit avec l'amygdalotome, soit avec l'anse froide, soit à la pince de Ruault. L'amygdalectomie totale de l'adulte sera faite sous anesthésie locale, aux ciseaux, en dégageant d'abord le pôle supérieur, puis en décollant l'amygdale de haut en bas en restant rigoureusement dans le plan de clivage. La dissection ainsi comprise des amygdales ne détermine jamais d'accident, et donne d'excellents résultats.

On lira, dans le présent numéro, les pages consacrées par le Dr Harburger à l'amygdalectomie par diathermie, opération élégante et exsangue certainement appelée à se généraliser dans la pratique courante.

Dans une monographie publiée sous la direction du professeur Hartmann, F. Lemaître (7) rappelle les **éléments du diagnostic du cancer de l'amygdale et du cancer du pharynx**.

Le premier affecte trois types cliniques : épithélioma, sarcome lymphoïde, sarcome banal. En présence d'une tumeur amygdalienne, il y a un triple problème à résoudre :

S'agit-il d'une affection de l'amygdale ? Il faut penser aux adénopathies cervicales de l'épithélioma intracryptique latent.

S'agit-il d'une tumeur maligne de l'amygdale? On éliminera le chancre syphilitique ; la gomme ulcérée ; l'angine de Vincent ; le lupus ; l'hypertrophie simple de l'amygdale.

Enfin, quelle est la nature de la tumeur maligne? La

(1) Hirtz et Worms, Des « périsinusites » profondes. Leur image radiologique. Leur valeur clinique (*Annales des maladies de l'oreille*, no 9, septembre 1926).

(2) Chatellier et Dariaux, La stéréo-radiographie, moyen d'exploration des sinus du crâne (*Archives internationales de laryngologie*, 1926).

(3) Rossier, Contribution à l'étude du traitement de la mucocèle fronto-ethmoïdale. Thèse de Paris, 1926.

(4) Jacques, Sur l'étiologie des ethmoïdites chroniques (*Annales des maladies de l'oreille*, no 3, mars 1927).

(5) Seigneurin, Traitement des sinusites bacillaires chroniques (*Annales des maladies de l'oreille*, no 4, avril 1927).

(6) Menguy, Considérations sur la chirurgie de l'amygdale (*Annales des maladies de l'oreille*, no 12, décembre 1926).

(7) Diagnostic des principaux cancers. Masson, 1927.

biopsie donnera les précisions nécessaires au traitement.

Les tumeurs malignes peuvent atteindre les trois étages du pharynx. Dans le rhino-pharynx, on observe soit l'épithélioma, soit le sarcome. L'oro-pharynx est plus souvent le siège de l'épithélioma que du sarcome. Enfin le pharynx laryngé peut être le siège d'épithéliomas situés soit en bas, au fond du sinus piriforme, soit en haut sur la face interne du sinus piriforme, soit en haut encore, mais sur la face externe du sinus piriforme.

Larynx.

Le Congrès français d'oto-rhino-laryngologie de 1926 avait choisi comme sujet de rapport : la Laryngologie et le chant. L'étude en a été présentée par Molinié et Moreaux, rapporteurs.

Molinié (de Marseille) a envisagé le fonctionnement physiologique du larynx pendant le chant, étudié objectivement le phénomène sonore, et montré la répercussion de ces connaissances sur la technique vocale.

La **respiration** ne doit être exclusivement ni costale supérieure, ni costale inférieure, ni diaphragmatique. Elle doit être totale. Il faut donc surveiller l'inspiration et l'expiration. Les voix aiguës ont besoin de peu d'air sous une forte pression, les basses ont besoin de beaucoup d'air sous une pression faible.

La **phonation** a fait l'objet de nombreuses théories. Selon Muller, le larynx fonctionne comme un instrument à anche. Pour Savart, il fonctionne comme un appeau.

Garcia pense que les vibrations des cordes vocales sont seules génératrices du phénomène sonore. C'est à cette dernière théorie que se rallie l'auteur du rapport, qui croit à l'existence, très discutée par de nombreux laryngologistes et professeurs de chant, de deux voix : la voix normale et la voix de fausset, dénominations qu'il préfère à celles de voix de poitrine et voix de tête, qui préjugent la zone de résonance.

Les vibrations des cordes vocales ne donneront lieu à un effet sonore de quelque intensité que si elles sont renforcées par des **résonateurs**. Ceux-ci sont : les ventricules laryngés, la poitrine, les cavités pharyngées, nasales et sinusales. Ces résonateurs donnent à volonté aux deux voix (normale et de fausset) les caractères de similitude ou de différenciation (*registres*).

Ce qui caractérise le chant humain, c'est l'union de la parole et de la musique. Mais l'observation naturelle est incapable à elle seule de déceler le mécanisme interne de la parole. On a dû recourir à l'analyse physique, mathématique et physiologique. Celle-ci consiste à étudier les mouvements des organes qui participent à la formation de la parole.

En passant à travers un rétrécissement formé par le rapprochement momentané de certains organes mobiles (lèvres, langue, voile), la voix émise par le larynx subit des modifications de timbre appelées *voyelles*. Au degré le plus accentué de ce rétrécissement correspondent les voyelles *i* et *u*. Si le rétrécissement fait place à l'occlusion complète, celle-ci produit une *consonne*. La liaison de la consonne à la voyelle donne la *syllabe*. La condensation de deux voyelles réunies dans la même syllabe caractérise la *diphtongue*. La succession de deux consonnes amène la cessation du son vocal : aussi les chanteurs insèrent-ils un *e muet* entre ces consonnes, ou à la fin d'un mot terminé par une consonne.

L'**émission** est l'extériorisation du son et sa projection dans l'espace. L'attaque du son est le début du phénomène sonore : elle doit être juste d'emblée. L'attaque en dessous doit être exceptionnelle. Elle doit aussi être nette. D'où l'emploi du *coup de glotte* (contraction des cordes, puis fuite d'air sous une pression plus ou moins intense). Cette pratique paraît peu propice à la justesse du son. La note émise peut avoir une courte durée, ou au contraire être *tenue*. Pour qu'il n'y ait alors ni chevrotement ni tremblement, il faut qu'il y ait équilibre exact entre la pression de l'air pulmonaire et la résistance des cordes vocales. L'excès de pression ou la résistance insuffisante déterminent le coulage de l'air. Les phénomènes inverses produisent la voix serrée. Le chanteur qui se tient entre ces deux écueils a la voix *bien posée*. La résultante de ces deux forces (pression pulmonaire et tension des cordes) est l'*appui*. Le siège de l'appui peut être localisé au larynx, dans le rétrécissement laryngo-palatal, sur le fond de la salle.

La voix présente deux principaux caractères : timbre clair, timbre sombre. Le mécanisme de ces deux émissions n'est pas élucidé, mais il semble que l'émission sombrée exige une plus grande dépense d'énergie que l'émission claire.

Les deux **attitudes de la bouche** conseillées par les chanteurs : bouche ouverte au maximum de haut en bas, ou bouche ouverte transversalement, ne semblent pas recommandables. La bouche doit être toujours mobile. Il en va de même pour le larynx et pour la tête, dont l'*immobilisation* ne saurait avoir l'approbation des physiologistes.

Le **trille** est l'émission à intervalles très rapides de deux notes dont la hauteur varie d'un ton ou d'un demi-ton. L'examen laryngoscopique montre qu'au cours de son exécution, les portions sus-glottiques du larynx et la luette subissent huit à dix petits déplacements par seconde, tandis que les cordes paraissent ne subir aucun changement.

Les appareils destinés à l'analyse des mouvements physiologiques et au phénomène vocal peuvent tre employés à contrôler le fonctionnement des organes et la qualité de la voix chez les chanteurs. L'éducation a une influence considérable sur la nature et le mode d'exécution des actes qui concourent à l'émission de la voix chantée. La méthode graphique donne aussi des résultats fort intéressants, et il est à souhaiter que l'emploi des appareils enregistreurs passe du domaine de la science pure dans celui de la science appliquée.

Etudiant plus particulièrement la question au point de vue des rapports qui devraient exister entre les chanteurs, les professeurs et les laryngologistes, Moreaux (de Nancy), co-rapporteur, arrive aux conclusions suivantes :

Un examen médical fait par un médecin spécialisé est indispensable avant toute initiation au chant;

Toute thérapeutique jugée nécessaire sera mise en œuvre avant l'entrée dans les études de chant;

Avant la mue, l'enfant pourra apprendre le mécanisme vocal. Pendant la mue, tout travail vocal sera suspendu. Après la mue, la culture vocale pourra être normalement pratiquée;

Les travaux des phonéticiens, des professeurs de chant et des laryngologistes doivent viser à établir le mécanisme exact et rationnel de la voix chantée ;

Les premières études doivent avoir pour but d'inculquer à l'élève ce mécanisme de manière impeccable ;

Le classement des voix ne doit être fait qu'après complet développement des organes phonatoires, et études suffisantes ;

La phonopathologie nécessite de la part du laryngologiste une spécialisation;

Des connaissances anatomiques et physiologiques sont indispensables au chanteur et au professeur.

En conséquence, l'auteur émet les vœux suivants :

1° Toute admission dans les classes de chant doit être subordonnée à un examen médical, suivi, le cas échéant, des manœuvres thérapeutiques jugées nécessaires ;

2° L'étude du mécanisme vocal rationnel doit constituer la base des études vocales ;

3° Ne pourront s'instituer professeurs de chant que les chanteurs officiellement consacrés qui auront fait preuve de connaissances indispensables en anatomie, physiologie, phonétique ;

4° L'enseignement du chant dans les conservatoires comprendra obligatoirement des notions d'anatomie, de physiologie, de phonétique et d'hygiène vocale ;

5° Dans les écoles primaires, l'enseignement du chant aura pour but l'apprentissage du mécanisme vocal rationnel et n'utilisera que des exercices proportionnés aux moyens des enfants sous la direction d'instituteurs initiés aux données de la phonétique et au mécanisme de la voix chantée.

Dans la monographie déjà citée, publiée sous la direction du professeur Hartmann (1), le diagnostic du cancer du larynx a été précisé, par le professeur P. Sebileau, avec sa clarté habituelle.

Appliquant au **cancer du larynx** les considérations étiologiques qu'il défend depuis longtemps à propos du cancer de la langue, l'auteur soutient que ces deux néoplasmes sont des conséquences lointaines **de la syphilis**, comme tous les cancers des voies aéro-digestives supérieures. Aussi faut-il insister énergiquement pour que les praticiens ne perdent pas un temps précieux à instituer une thérapeutique antisyphilitique devenue, à ce moment, inutile. Certes, le malade est syphilitique. S'il n'était pas syphilitique, il n'aurait pas de cancer du larynx. Mais quand celui-ci apparaît, c'est lui qui est tout, et la syphilis n'est plus rien.

Pratiquement, c'est une affection de la maturité et de la vieillesse. Il commence toujours de la même façon : par des troubles de la voix. Cet enrouement peut durer des mois, des années, sans trouble de la déglutition, sans douleur locale ou irradiée. Au bout d'un temps variable, et qui peut être très long, un nouveau symptôme apparaît : la gêne respiratoire à l'occasion de l'effort.

A cette seconde période, la lésion n'a encore déterminé aucune adénopathie, aucune augmentation de volume de l'organe. Ces signes n'appartiennent qu'à la dernière période de la maladie, quand il est trop tard.

Le diagnostic du cancer du larynx, à sa période de maladie constituée, appartient au spécialiste. Le diagnostic de cancer du larynx à sa période de début appartient au médecin. Celui-ci doit toujours redouter la dysphonie survenant chez des hommes ayant atteint ou dépassé la cinquantaine. Il est classique de s'appuyer, pour faire le diagnostic, sur la douleur, la réaction ganglionnaire et l'élargissement de la carcasse laryngée. Or le cancer du larynx ne provoque, pendant longtemps, ni douleur, ni adénopathie, ni élargissement.

Corps thyroïde.

Mlle Besson (2) a publié une intéressante étude des **goitres basedowifiés**. Elle rappelle qu'il existe deux types extrêmes de goitres : le goitre simple et le goitre basedowien. Entre les deux s'intercale une forme anatomo-clinique bien caractérisée : le goitre basedowifié, ou syndrome sympathico-dysthyroïdien secondaire des goitreux. C'est, selon la définition du professeur P. Sebileau, celui dans lequel le phénomène chirurgical « goitre » domine le phénomène médical « basedowisme ». Il s'agit presque toujours d'une femme, de vingt à cinquante ans, porteuse d'un goitre simple depuis un temps variable, qui peut être fort long (vingt ans et plus). Le goitre est généralement de volume modéré, n'entraînant pas de troubles de compression. Mais le goitre simple du début s'est compliqué de divers signes : amaigrissement, changement de caractère, nervosité, insomnie, palpitations, tremblement, facies mobile, anxieux, tachycardie, peu ou pas d'exophtalmie, métabolisme basal modifié. Le diagnostic est facile. Le traitement, c'est l'exérèse chirurgicale, après une brève tentative de thérapeutique médicale, généralement inactive sur le goitre lui-même, mais nécessaire pour combattre l'hyperémotivité et améliorer l'état pulmonaire et cardiaque.

(1) Diagnostic des principaux cancers. Masson éditeur, 1927.

(2) Mlle le Dr A. Besson, Étude clinique des goitres basedowifiés (*Bull. médical*, n° 24, juin 1927, et Thèse de Paris 1927).

L'AMYGDALECTOMIE "TOTALE" A LA DIATHERMO-COAGULATION [1]

PAR

Adrien HARBURGER

Chef de clinique O. R. L. à la Faculté de Paris.

Parmi les innombrables techniques d'amygdalectomie, les dernières venues procèdent de la diathermo-coagulation.

Tout d'abord, on a procédé par morcellement, par destruction parcellaire avec une seule électrode antidérapante.

On a aussi imaginé des serre-nœuds diathermiques qu'on faisait agir comme borne active. Un perfectionnement de cette technique, faisant tenir l'amygdale par une pince reliée à l'autre borne de l'appareil, localisa mieux les effets destructifs.

Dans une discussion assez récente, il fut question de l'amygdalectomie « rapide » à la diathermo-coagulation. On embrochait l'amygdale sur une grande aiguille, et elle se volatilisait ou se sphacélait au passage d'un courant puissant.

Enfin, l'instrumentation de Lemoine comporte un instrument assez complexe, sorte de pince de Ruault diathermique bipolaire, isolée sur sa face externe et qui semble séduisante.

Je n'ai jamais employé l'anse, qui nécessite le plus souvent la discision des piliers et, par conséquent, va à l'encontre même du but, le plus souvent hémostatique, de la diathermo-coagulation.

Je n'ai pas davantage employé la pince de Lemoine, qui n'est parfaitement isolante qu'autant qu'elle est refermée, c'est-à-dire lorsque l'opération est terminée.

J'ai pratiqué quelques amygdalectomies suivant les deux autres méthodes, la « parcellaire » et la « rapide », et... *je me suis arrêté à une technique* qui, participant de la technique de Lemoine et de celle de Cuvillier, emploie une *instrumentation simple* et peu coûteuse, agit *dans un temps très court, limite exactement ses effets* et réalise des *destructions aussi complètes* que des exérèses au bistouri.

I. La technique. — Elle est simple.

1° **L'anesthésie** est *locale*, après *préparation du malade* par une injection de *sédol* qui calme son appréhension et l'assoupit sans l'affaiblir par sa morphine spartéinée et d'autre part supprime la sécrétion salivaire grâce à la scopolamine qu'il contient.

Technique habituelle : Badigeonnage à la cocaïne à 1 p. 20. Infiltration à la novocaïne à 1 p. 100 adrénalinée à 1 p. 20 000. *J'insiste sur l'infiltration large de la capsule amygdalienne. Elle interpose entre l'amygdale et le pharynx un matelas de liquide* qui met à l'abri les gros vaisseaux de tout écart de chaleur intempestif. J'y reviendrai.

2° **L'appareillage** peut être presque entièrement fourni par n'importe quelle firme d'instruments.

Je me suis servi de l'*appareil* que m'a construit la maison Hennuy et Cie (2). Il est d'un maniement simple, d'un isolement parfait et d'une puissance utilisable de 3 ampères (3). Comme *manches* et comme *électrodes*, j'ai d'abord employé la simple pince à synéchie de Poyet pour les applications en bipolaire et j'ai fait fabriquer deux électrodes simplement pointues allant sur la pince de Poyet. Ces derniers temps, j'ai fait construire un manche plus simple de construction et de montage et plus solide ; les électrodes sont à l'étude.

Pour les applications en unipolaire, n'importe quelle électrode peut servir, pointue, plane ou antidérapante...

L'intensité du courant employée a été variable, suivant les individus, suivant le genre d'application, uni ou bipolaire — dans les applications bipolaires, la même intensité suffit à tous les cas, à peu de chose près, — suivant aussi le temps pendant lequel on fait passer le courant.

Si l'on veut des chiffres, je dirai que j'ai employé de 400 à 600 milli en bipolaire, mais que ces chiffres ne signifient rien. Je ne regarde jamais le milli, je regarde la partie à coaguler. Lorsqu'elle est blanche, lorsque l'étincelle l'illumine à l'intérieur, la coagulation est faite et *le plus souvent* — du moins avec ma technique — *l'inertie de l'aiguille du milliampèremètre a à peine eu le temps d'être vaincue, et l'indication par conséquent est inexacte.*

Au début, j'ai employé des abaisse-langue d'ébonite, et pour tirer l'amygdale, une pince garnie de caoutchouc. J'ai vite renoncé à ces complications, car, dans les applications bipolaires, le courant va de préférence vers l'électrode antagoniste qui est toute rapprochée ; de plus, l'abaisse-langue en ébonite est d'un très gros encombrement et gêne les manœuvres.

Il n'en est pas moins vrai qu'*on doit veiller à protéger la langue et le voile* ; c'est pourquoi j'ai remplacé la pince à synéchie par deux électrodes

(1) Travail de la Clinique O. R. L. de la Faculté de Paris (professeur : M. Pierre SEBILEAU).

(2) 23 *bis*, rue des Écoles.

(3) Voy. *Vie médicale*, n° 16 du 20 mai 1927.

à pointes lisses, qui, pénétrant entièrement dans l'amygdale, ne laissaient aucune partie métallique à découvert.

3° **L'application.** — On énuclée l'amygdale à l'aide d'une pince à traction. On met un mors au-dessus et un mors au-dessous, ou bien on introduit une pointe à chaque pôle. On fait passer le courant à la pédale une demie à trois secondes. On voit l'amygdale se ratatiner, fumer un peu, blanchir, puis crépiter : l'intervention est terminée.

La coagulation se produit suivant un ovale, dont le petit axe est perpendiculaire à l'axe qui unit les deux mors. Cette coagulation ne dépasse jamais la capsule en dehors. En dedans, si quelque fragment amygdalien reste rose, il tombe néanmoins avec le reste de l'amygdale sphacélée.

Parfois, il est nécessaire, dans la même séance, de donner quelques « coups de pointe » en arrière vers la face postérieure de l'amygdale : cela se fait les deux pointes rapprochées et piquant comme une fourche, où l'on fait passer le courant qui détruit ainsi les dernières brides vivantes.

Une deuxième séance dix jours après est parfois nécessaire lorsqu'il y a eu erreur de technique ou de dosage. Cela se voit surtout lorsque l'amygdale est très enchatonnée. Telle est l'amygdalectomie bipolaire.

La diathermo-coagulation unipolaire ne nous a pas encouragé. Outre qu'elle impressionne le malade qui se sent — ou prétend se sentir — traversé par un courant, elle est peu efficace si on emploie la méthode fractionnée et si, voulant aller vite, on essaie d'embrocher l'amygdale et de la griller en une fois, le cône électrique traverse le pharynx et aucune anesthésie ne peut empêcher la douleur de survenir, sans préjudice des surprises que réserve une destruction dont on ne peut contrôler l'effet. car *l'escarre, en tombant, entraîne toujours plus de tissu que la coagulation apparente, le blanchiment des organes ne l'avait montré à l'opération.*

II. Les objections théoriques. — On m'a objecté que le courant diffusait au delà de mes électrodes, et que son effet pouvait se faire sentir plus loin que je ne le voulais, vers les vaisseaux du cou ou au contraire, en cas d'amygdale très enchatonnée, respecter toute la portion intrapalatine de l'amygdale.

Or : *a.* La forme de l'amygdale correspond à la zone théoriquement parcourue par un courant de haute fréquence dont les deux pôles seraient dans les deux pôles amygdaliens.

b. Le matelas d'eau interposé entre l'amygdale et le pharynx m'est un sûr garant, et si, par exception, une électrode maladroite pénétrait dans ce matelas et le transformait en une vaste électrode liquide, du fait même de sa surface, cette électrode ne chaufferait que peu et l'opérateur s'apercevrait vite qu'il a une électrode qui ne coagule pas.

c. Une série d'expériences, non encore publiées, m'ont parfaitement tranquillisé sur l'étendue et la forme de la zone traversée par le courant, et, à partir d'une certaine intensité, celle-là même qui est nécessaire pour coaguler une amygdale, l'ovale de destruction reste sensiblement le même en faisant changer les autres conditions de l'expérience.

III. **Clinique.** — La préparation du malade et la technique viennent d'être décrites.

a. **Que se passe-t-il pendant l'intervention ?** — Eh bien ! il ne se passe rien : il n'y a ni hémorragie, ni douleur ; car les vaisseaux sont coagulés et, d'autre part, le courant reste localisé à la zone anesthésiée ; enfin, notre appareil et la plupart des appareils modernes ne donnent que des ondes de haute fréquence, parfaitement indolores en soi, et avec le minimum de faradisation.

b. Les **soins post-opératoires** consistent en lavages de gorge à l'eau oxygénée ou au néol dilué. Je fais aussi sucer — avec prudence — des pastilles de stovarsol. Enfin, des attouchements au bleu de méthylène sont parfois indiqués.

e. **Suites opératoires immédiates.** — Autant l'amygdale est insensible, autant les organes qui l'entourent sont susceptibles. Aussi le plus grand soin doit-il être apporté à éviter le voile, les piliers et le dos de la langue, dont la brûlure entraîne une cicatrisation douloureuse et longue parfois de deux semaines.

On peut envisager trois classes de cas qui nous permettent de fixer les avantages et les désavantages de la méthode.

1° Les suites sont-elles bonnes? L'amygdale tombe au huitième jour sans avoir donné autre chose qu'un léger et passager mouvement fébrile, et un peu de fétidité de l'haleine, un peu de dysphagie.

2° Plus souvent, les suites immédiates sont médiocres, et pour un sujet sain (c'est-à-dire ne craignant pas le bistouri et étant à l'abri d'une hémorragie), l'absence d'hémorragie et la substitution de la haute fréquence à l'intervention chirurgicale se paient de dysphagie douloureuse, d'un état véritablement sphacélique des amygdales, d'un abattement et de fièvre par déglutition des produits sphacélés, état qui peut durer jusqu'à huit jours.

3° Enfin, dans des cas très rares, j'ai observé des

phénomènes *inflammatoires aigus* ou des *hémorragies*. Sur plus de 50 paires d'amygdales que j'ai enlevées ou fait enlever à la diathermie bipolaire, j'ai eu quatre accidents

Deux fois, je suis intervenu trop tôt après une poussée inflammatoire aiguë et j'ai vu se produire dans les quarante-huit heures un abcès périamygdalien qui s'est ouvert spontanément et qui n'a entravé en rien la guérison.

Deux autres fois, chez des femmes, dont l'une à la ménopause et l'autre jeune, une hémorragie évaluée — par la malade il est vrai — à un demi-verre de sang s'est produite à la chute de l'escarre, par suite de la lésion d'un vaisseau du pharynx. Je ne l'ai pas pu contrôler. Peut-être s'agissait-il que de quelques crachats sanglants? En tout cas, cette hémorragie était hors de comparaison avec celle qui suit assez souvent l'amygdalectomie totale chirurgicale, et elle s'est toujours arrêtée seule.

d. Les **suites éloignées** m'ont toujours paru bonnes. Peut-être y a-t-il eu quelquefois de la rétraction cicatricielle entre la langue et les piliers, ce qui réduit la hauteur de la fosse amygdalienne, mais il n'y a rien là de particulier à la diathermo-coagulation. On en voit souvent aussi, plus souvent même, après les interventions chirurgicales.

e. **Observations cliniques.** — Elles ont presque toutes été prises dans le service de notre maître, le professeur Sebileau, qui a bien voulu s'intéresser à nos recherches et nous a permis de les poursuivre pendant trois mois sur plus de cinquante malades des deux sexes et d'âges différents, depuis l'adolescence (quinze ans) à la première vieillesse (soixante ans).

IV. **Objections cliniques.** — On a nié la possibilité d'une destruction totale de l'amygdale en une séance ou même deux.

Je ne possède malheureusement point de photographies, mais j'ai pu présenter à de nombreuses reprises, à mon maître le professeur Sebileau, lors de sa policlinique hebdomadaire, des malades opérés par moi à la diathermie et qui ne présentaient plus trace de tissu lymphoïde entre leurs piliers, sans que ceux-ci fussent altérés dans leur architecture.

On pourrait me reprocher l'infection du moignon amygdalien. Mais celle-ci n'existe-t-elle pas au fond d'une loge évidée, ou même sur une amygdale sectionnée à la pince de Ruault? En tout cas, la coagulation empêche les microorganismes de pénétrer directement par les vaisseaux ouverts, comme cela s'est vu à la suite d'amygdalectomies totales.

Je dois m'objecter à moi-même que, contrairement à ce que l'on dit, la diathermo-coagulation laisse une cicatrice rétractile au moins légèrement, je l'ai vu sur plusieurs malades.

Enfin, on peut se demander quel avantage présente cette méthode sur la technique de la destruction lente.

Elle en offre deux :

Elle est plus rapide : en mettant les choses au pire, le malade même très touché est parfaitement débarrassé en quinze jours au plus.

Elle est plus complète : lorsqu'on a donné de nombreux coups de pointe, il arrive un moment où l'on ne distingue plus très bien le pharynx de l'amygdale qui le tapisse en couche mince, et l'on doit s'arrêter.

V. **Indications.** — *L'amygdalectomie totale à la diathermo-coagulation bipolaire ne doit vivre que des contre-indications de l'exentération chirurgicale.*

Elle s'applique aux hémophiles ; aux scléreux à vaisseaux béants, aux malades à fragilité hépatique, à tendance hémorragipare, aux femmes à la ménopause, aux hypertendus ; aux pusillanimes.

De contre-indications, il n'y en a pas, sauf peut-être celle d'une dépuration rénale et hépatique insuffisante. Mais il s'agit là alors d'un *noli me tangere* qui s'applique aussi bien à la chirurgie.

VI. **Conclusions.** — La méthode présente quelques désavantages (douleur post-opératoire, sphacèle désagréable et quelquefois infectant) qui, pour des sujets jeunes et sains, doivent lui faire préférer une exérèse chirurgicale.

Dans les cas où la chirurgie se trouve contre-indiquée, notre technique présente sur la galvano-cautérisation, la coagulation unipolaire, l'avantage d'une très grande rapidité; sur le bistouri, chez certains malades elle a la supériorité d'éviter l'hémorragie. Enfin, dans tous les cas, un opérateur moyennement entraîné peut être sûr de réaliser une amygdalectomie qui soit complète.

Enfin, elle ne demande qu'une instrumentation très simple et déjà utilisée à d'autres fins.

Tels sont les avantages que j'ai trouvés à la diathermo-coagulation bipolaire des tonsilles :

Intervention rapide, élégante et sûre ; intervention de choix et qui donne une nouvelle arme au chirurgien hésitant devant les cas embarrassants des hémophiles, des hémorragipares, des gens âgés et des pusillanimes.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1927

PAR

Ch. L'HIRONDEL

Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Comme les années précédentes, nous ne ferons pas une revue complète des travaux stomatologiques parus en 1926-1927. Nous retiendrons seulement les principaux et les plus caractéristiques, ceux surtout qui, par quelque côté, nous semblent mériter l'attention du médecin non spécialisé.

Troubles oculaires réflexes d'origine dentaire (1). — L'an passé, nous avons relaté longuement le beau rapport de MM. Worms et Bercher sur les affections oculaires d'origine dentaire. Ces auteurs, contrairement à l'opinion des Américains, pensent que les troubles oculaires d'origine dentaire et de nature inflammatoire sont dus le plus souvent à une infection dentaire propagée au sinus. La sinusite latente est très fréquemment le trait d'union, le chaînon, entre la lésion dentaire et l'affection oculaire. Toutefois, pour nombreux que soient les accidents oculaires d'origine sinusienne, MM. Worms et Bercher n'en continuent pas moins à conserver la grande division classique et à admettre, à juste titre, à côté des accidents oculaires d'*ordre inflammatoire*, des accidents d'*ordre réflexe*.

Cette année même, M. Jacques Puig rapportait à la Société de stomatologie un exemple remarquablement typique d'accident oculaire réflexe d'origine dentaire :

« Un vieil urinaire (2) de l'hôpital Cochin se fait extraire à la consultation stomatologique une canine supérieure droite branlante et douloureuse du fait de sa mobilité. Aussitôt l'extraction terminée, le malade voit double et ne peut relever sa paupière. Dans les services de médecine où il est présenté, on pense à une néoformation intracranienne ; cependant, la radiographie du crâne ne révèle rien d'anormal. Quinze jours plus tard, à la consultation stomatologique, Jacques Puig revoit son malade toujours dans le même état. Il pense alors que des fongosités peuvent subsister dans l'alvéole, former épine irritative à la manière de débris radiculaires et déclencher des troubles, dans l'espèce du ptosis et de la diplopie. Il procède à un curettage qui ramène un magma purulent, et presque instantanément, la diplopie disparaît et la vision renaît. Le ptosis n'existe plus qu'à moitié. Huit jours après, tout était revenu dans l'ordre.

L'instantanéité d'apparition et de disparition des troubles oculaires sous l'influence d'une cause dentaire montre bien qu'on est ici en présence de troubles, non pas infectieux, mais réflexes. Quant au mécanisme même de ces troubles, on est réduit aux hypothèses.

M. Bercher en a proposé une fort intéressante à l'occasion de cette observation de Puig. Elle a pour base les faits physiologiques nouveaux observés par le professeur Leriche dans la chirurgie du sympathique. On peut les grouper sous deux chefs principaux :

1° *La section du sympathique cervical* entraîne l'abaissement de la paupière supérieure et l'élévation de la paupière inférieure, phénomène nullement paralytique, mais phénomène de contracture et de spasme, phénomène actif des fibres lisses qui doublent les fibres striées des paupières. Autre fait corroborant le premier : un ptosis complet après ablation du ganglion cervical supérieur disparaît complètement et immédiatement à la suite de la résection d'un petit névrome coiffant la chaîne cervicale au lieu de la section opératoire.

2° *La sympathectomie péricarotide interne* détermine un rétrécissement de la fente palpébrale, tout comme la section du sympathique cervical à la base du cou.

D'où cette conclusion de M. Leriche que les fibres sympathiques à destination de l'œil empruntent deux voies. Les unes passent par le cordon sympathique cervical, les autres suivent les vaisseaux à partir du ganglion thoracique.

D'où cette hypothèse de Bercher que des fibres sympathiques doivent suivre la carotide externe comme d'autres suivent la carotide interne et qu'elles doivent s'anastomoser entre elles à la manière des circulations de la carotide externe et de la carotide interne. Cette hypothèse anatomique admise, on peut alors comprendre comment l'irritation de quelques-uns de ces petits rameaux entourant les artères pulpaires, alvéolaires ou nourricières de l'os a pu entraîner un ptosis, qui cessera aussitôt que l'irritation disparaît.

Les infections à distance d'origine bucco-dentaire : endocardite maligne, troubles de gestation et de lactation, rhumatisme. — Le retentissement des infections dentaires sur les divers appareils de l'organisme semble bien être une question très à l'ordre du jour, si l'on en juge par les nombreux travaux qu'elle a suscités, travaux d'ensemble et travaux originaux.

Parmi les premiers, il nous faut citer la thèse d'Angèle Dubourg (Lyon, 1925) sur les endocardites d'origine bucco-dentaire, celle de E. Peyre (Toulouse, 1926) : *Contribution à l'étude des infections d'origine bucco-dentaire*, qui, toutes les deux, donnent un bon résumé des travaux américains sur la question. Mais surtout il nous faut mentionner l'important travail d'ensemble de Julien Tellier sur *la Septicité bucco-dentaire et les endocardites*, travail présenté en juillet 1925 au Congrès belge de stomatologie, où l'auteur montre cliniquement, bactériologiquement

(1) JACQUES PUIG, *Revue de stomatologie*, mars 1927.

(2) Observation très résumée.

et expérimentalement la fréquence du streptocoque viridans dans les endocardites chroniques et dans les périapexites dentaires (84 p. 100). Julien Tellier établit ensuite un deuxième point, toujours d'après les auteurs américains : l'affinité élective, le tropisme du même streptocoque viridans d'origine dentaire pour le cœur de l'animal en expérience comme pour le cœur humain.

Les infections strepto-entérococciques des dents et leurs métastases viscérales : deux cas d'endocardites malignes dus à des virus dentaires cardiotropes. — MM. Ph. Lesbre et Ch. Granelaude, dans la *Presse médicale* du 11 septembre 1926, publient deux observations, les premières publiées en France, qui confirment les expériences américaines sur le tropisme des germes dentaires. Il s'agit dans ces deux observations d'endocardites malignes. Dans l'un et l'autre cas, un streptocoque prélevé au niveau de la dent malade a été complètement identifié au germe isolé par hémoculture. De plus, il a reproduit par inoculation au lapin une lésion cardiaque identique.

Influence des maladies bucco-dentaires sur la gestation. — H. Vignes, dans l'*Année obstétricale* 1926, rapporte deux observations récentes de deux femmes atteintes de polyarthrite alvéolo-dentaire et de pyorrhée. L'une donna naissance à un enfant ictérique qui mourut le lendemain de sa naissance de broncho-pneumonie ; l'autre, un mois après un accouchement normal, mourut de septicémie généralisée.

A ce propos, l'auteur fait remarquer que la mastication douloureuse constitue un facteur de dénutrition pour la mère et l'enfant, mais surtout que l'infection buccale tenace retentit sur l'état général, sur l'accroissement pondéral de l'enfant *ante* et *post partum*, détermine des troubles de gestation et un déficit de la fonction mammaire.

Déjà De Lee avait signalé que les infections buccales peuvent déclencher un avortement infectieux ; La Vake, W. Rowley, qu'elles peuvent contribuer à certaines néphrites gravidiques.

Spencer, Pierrepont, Harold K. Waller (et l'auteur aurait pu ajouter Julien Tellier) ont très nettement établi que les maladies dentaires ont un effet très nocif sur l'allaitement qui, atteint tout à la fois dans sa qualité, sa quantité et la durée, ne permet plus un accroissement normal du nourrisson.

Un cas de rhumatisme d'origine dentaire, par Rousseau-Decelle. — Cette observation remarquable doit être mise hors de pair, car elle semble bien devoir entraîner infailliblement la conviction qu'il existe réellement un rhumatisme d'origine dentaire.

L'auteur la situe d'abord dans le groupe des nombreux pseudo-rhumatismes infectieux qu'en France on différencie très nettement jusqu'ici, contrairement aux Américains, du rhumatisme articulaire aigu, de la « maladie rhumatismale ».

Dans cette observation (1), on voit un Parisien, fils, petit-fils et arrière-petit-fils de Parisiens arthritiques, qui ne présente comme antécédents personnels qu'une hydarthrose traumatique du genou droit à douze ans, une blennorragie à dix-huit ans et à vingt-deux ans, enfin, de temps en temps, quelques crises d'entérite interrompant un état habituel satisfaisant.

En mai 1922, à trente-sept ans, cet homme est pris de douleurs du *genou droit*, d'hydarthrose, puis d'atrophie des muscles de la cuisse.

En octobre 1922, un chirurgien des hôpitaux porte le diagnostic de *tumeur blanche du genou* et le malade est traité par l'immobilisation plâtrée dans un sanatorium près de Nice, de décembre 1922 à juillet 1923.

En août 1923, la colonne lombaire se prend et devient raide. On pense à un mal de Pott. L'articulation tibio-tarsienne droite se prend à son tour. Le soir, la température oscille entre 37°,7 et 38°,2. On pose le diagnostic de *rhumatisme tuberculeux*.

En octobre 1923, l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil gauche est envahie. Le malade se rappelant avoir eu une blennorragie, on envisage l'hypothèse d'un *rhumatisme blennorragique*. L'examen du sang ne révèle ni gonocoque, ni *Streptococcus viridans*. Cependant, le traitement local et vaccinal est institué par un spécialiste compétant et n'amène aucune amélioration, au contraire.

En décembre 1923, plusieurs articulations métatarso-phalangiennes du pied droit sont atteintes successivement. Fin décembre 1923, c'est le tour de l'articulation phalango-phalangienne de l'annulaire gauche. Le 24 janvier 1924, le *genou gauche* devient douloureux à son tour et le siège d'une hydarthrose considérable. Le malade est dès lors impotent, neurasthénique, aigri, confiné au lit jusqu'en avril 1924. On le convainc à ce moment de réagir, de sortir. Il ne peut le faire qu'avec deux béquilles, et c'est dans cet appareil qu'il vient consulter pour les dents le 30 mai 1924.

L'*examen dentaire* révèle 5 dents saines, 9 caries avec pulpes gangrenées, 2 caries pénétrantes avec pulpe à vitalité nettement amoindrie, 5 dents à l'état de racines, 11 dents absentes. La radiographie révèle 5 zones périapicales de raréfaction osseuse.

A la suite de cet examen, deux dents sont extraites incontinent, mais le malade argue de sa faiblesse pour ne point subir un traitement radical : l'extraction de toutes ses dents sous anesthésie générale. Il préfère partir pour Dax ; il en revient sans bénéfice aucun.

Ce n'est *qu'en mars 1925* que le malade se décide enfin à un traitement dentaire suivi, soit une série de quatre extractions : amélioration immédiate des arthrites tibio-tarsiennes et métacarso-phalangiennes.

En mai 1925, nouvelle série d'extractions suivie de l'amélioration du genou droit et de l'état général.

(1) Observation résumée.

En juillet 1925, traitement conservateur des quatre incisives supérieures : l'amélioration est stationnaire.

En décembre 1925, grippe et aggravation des arthrites.

En février 1926, avulsion des dernières dents malades. « A partir de ce moment, l'amélioration se précipite avec une telle rapidité que, suivant l'expression même de la famille du malade, ce n'est plus une guérison, c'est une résurrection. »

Telle est cette observation de rhumatisme d'origine dentaire qui, suivant le mot même de Rousseau-Decelle, *de tout le poids de sa clinique*, vaut toutes les expériences de laboratoire pour établir et déterminer vraiment la réalité du retentissement des infections bucco-dentaires sur les diverses articulations de l'organisme.

Traitement prothétique de la fissure palatine et des becs-de-lièvre compliqués (1). — MM. Louis et Charles Ruppe, après avoir fait une complète en même temps que très synthétique monographie de la fissure palatine, abordent son traitement prothétique, partie maîtresse de leur travail, la plus originale et la plus intéressante.

Ils considèrent qu'il faut appareiller :

1° Les sujets atteints de fissures palatines très larges avec lambeaux latéraux très étroits ;

2° Les adultes au-dessus de vingt ans ;

3° Les enfants ayant subi plusieurs opérations sans succès et dont les moignons vélaires ont perdu toute mobilité ;

4° Les enfants dont l'opération a donné un voile très court.

Au début, en guise d'avant-propos, les auteurs s'occupent du problème de l'allaitement des nourrissons atteints de fissure palatine. Le plus souvent, ils sont nourris à la cuillère ; cependant, on peut les faire bénéficier de deux appareils de prothèse, soit de l'obturateur de Warnekros (de Berlin), appareil en caoutchouc vulcanisé qui obstrue la fissure tandis qu'une anse métallique extérieure permet à la nourrice de le maintenir en place pendant la tétée ; soit d'un des nombreux appareils de prothèse de succion imaginés par Claude et Francis Martin, dont le plus simple semble être une tétine coiffée d'une plaque palatine obturatrice.

MM. Ruppe abordent ensuite la question principale : la prothèse définitive des fissures vélo-palatines. On peut ranger les appareils de prothèse conçus dans ce but en deux catégories différentes :

1° Les *voiles artificiels* ;

2° Les *balles obturatrices*, encore et mieux appelées ailleurs pelotes ou plaques obturatrices ou simplement *obturateurs*.

I. Le *voile artificiel* prétend obtenir la restauration anatomique et physiologique du voile fissuré. C'est un *appareil mobile* attaché par une charnière à une pièce fixe qui reconstitue la voûte palatine et porte des pièces accessoires pour la rétention de l'ensemble.

Nous ne suivrons pas les auteurs dans la description de tous les voiles créés par les prothésistes. Disons seulement qu'ils ont réalisé un voile artificiel dérivé de celui de Delair et qui est très au point. Ils en donnent minutieusement la technique de fabrication.

II. L'*obturateur* a pour but, comme son nom l'indique, la fermeture pure et simple du cavum et la suppression de la caisse de résonance formée par celui-ci.

A l'origine, l'obturateur, celui de Gion (1865), et celui de Suersen (1867), est un appareil en caoutchouc mou ou dur, d'un seul tenant, épais d'un centimètre environ. Il comble la fissure palatine et utilise les contractions du constricteur supérieur du pharynx pour parfaire l'occlusion du cavum. La respiration s'opère grâce à l'espace qui subsiste entre l'appareil et la paroi du pharynx quand le constricteur est au repos. Tels sont les traits essentiels dans leur simplicité, du parfait appareil qu'est l'obturateur de Gion-Suersen.

Un peu plus tard, et c'est ainsi qu'il est venu jusqu'à nous, Suersen combla avec une véritable pelote ou balle obturatrice les fosses nasales et le cavum.

On assiste dès lors à de nombreuses modifications de l'appareil primitif, dont nous ne donnerons même pas l'énumération. Signalons seulement les balles obturatrices avec reconstitution de la cavité nasale et du voile, avec gouttières de respiration, l'appareil de Claude Martin à volets mus par les contractions des moignons du voile, l'appareil de Ruppe dont la balle obturatrice du cavum est montée sur rotule pour suivre les mouvements du pharynx et éviter les irritations des muqueuses.

Les conclusions d'attente des auteurs sont les suivantes :

L'*obturateur* peut être utilisé :

1° Quand les muqueuses nasales n'ont pas une irritabilité spéciale ;

2° Quand les moignons vélaires sont atrophiés à tel point qu'un voile artificiel ne peut être construit;

3° Quand les parois des fosses nasales sont très atrophiées et que le cavum forme ainsi une très vaste caisse de résonance ;

4° Quand les parois pharyngées sont très musclées.

Le *voile artificiel* paraît être l'appareil le plus physiologique. Il fait corps avec les moignons vélaires, obture parfaitement la communication naso-buccale dans les mouvements d'élévation, n'entrave pas la respiration nasale et n'encombre pas les fosses nasales.

Enfin, MM. Ruppe, pour terminer l'énumération de tous les profits qu'on peut tirer de la prothèse dans les fissures vélo-palatines, n'ont garde d'omettre :

1° Qu'on peut protéger et soutenir les lambeaux suturés dans l'urano-staphylorraphie avec les appareils de maintien de M. Marcel Darcissac, par exemple ;

2° Qu'il est très utile d'assouplir le voile suturé

(1) MM. Louis et Charles Ruppe, in *Odontologie*, décembre 1926, février et avril 1927.

par une prothèse fonctionnelle de massage (appareil de Marcel Darcissac) ;

3° Qu'il est possible enfin de suppléer par un appareil de prothèse à l'insuffisance d'un voile suturé et refait mais trop court.

Des dangers de la suture osseuse dans le traitement des fractures du maxillaire inférieur (1). — MM. Ponroy et Psaume, chefs du service maxillo-facial de Paris, attirent l'attention sur les résultats déplorables que donne la suture osseuse dans les fractures de la mandibule. Ils présentent dans ce but des moulages et des observations qui démontrent péremptoirement que la suture osseuse :

1° *Retarde la consolidation osseuse* ;

2° *Donne un articulé défectueux* par rapprochement exagéré des fragments. La mâchoire, en effet, sous l'influence de la suture, a tendance à prendre la forme d'un V. Les dents inférieures, dès lors, articulent en dedans des supérieures, parfois sur le palais même, rendant la mastication impossible ;

3° *Détermine des foyers d'ostéite* au voisinage de la fracture. Le fil métallique provoque, en passant entre les racines des dents, la mortification des paquets vasculo-nerveux, des infections des articulations dentaires et finalement des séquestrations alvéolaires.

La suture osseuse est donc contre-indiquée cliniquement, mais, les auteurs tiennent à le préciser, elle l'est encore au point de vue mécanique, physiologique et anatomique.

1° *Mécaniquement*, la réunion bout à bout d'un arc rigide quelconque, soumis en différents points à des forces diverses, est impossible.

Au point de jonction, les deux fragments ne peuvent rester dans le prolongement l'un de l'autre ; ils forment un angle plus ou moins ouvert suivant la prédominance des forces appliquées sur les bras de leviers.

2° *Physiologiquement*, la suture osseuse met au premier plan la coaptation des fragments ; l'articulé, c'est-à-dire le bon engrènement des dents entre elles, n'en est pas fatalement la résultante. Au contraire, nous l'avons déjà montré, il en est désorganisé du fait du rapprochement exagéré des fragments et la mastication en est gênée ou rendue impossible.

3° *Anatomiquement*, il est dangereux de suturer au fil métallique une région alvéolaire mal nourrie, sujette par cela même à la nécrose, et aussi à cause des infections dentaires et alvéolo-dentaires. Il est dangereux encore de suturer la fracture de la mandibule toujours ouverte dans un milieu aussi septique que le milieu buccal.

Après avoir fait la preuve de la nocivité du traitement chirurgical, Ponroy et Psaume préconisent le traitement stomato-prothétique. Il consiste en premier lieu à redonner au malade un articulé normal, et ensuite, à le maintenir tel au moyen d'attelles métalliques. La consolidation est alors très rapide et s'obtient en un mois.

Stomatite aurique (2). — M. Louis Fournier, médecin de l'hôpital Cochin, et son interne M. Etienne Boltanski, décrivent une *stomatite aurique* observée à la suite du traitement de la blennorragie par la chrysarobine. Ils en apportent 6 observations.

Etiologiquement, la stomatite aurique paraît se produire à la suite de doses très variables, entre 2 à 5 grammes. L'état rénal ne peut être incriminé comme facteur d'élimination vicariante au niveau des glandes et glandules salivaires.

Pathologiquement, c'est une stomatite essentiellement toxique, véritable énanthème aurique. L'élément infectieux et septique n'existe pas, ou est infime. Les examens microscopiques ne révèlent le plus souvent aucun pullulement microbien. En général, la stomatite précède et annonce l'exanthème aurique. Dans quelques cas, des érythèmes purent être observés sans avoir été précédés de stomatite.

La *symptomatologie* ne saurait être absolument fixée ; toutefois, on peut déjà individualiser trois formes cliniques :

1° *Une forme vélo-palatine* en ailes de papillon, étendue en nappe à toute la face antérieure du voile et à la voûte palatine osseuse. La juxtaposition des zones rosées, congestives, avec piqueté rougeâtre et des zones blanc jaunâtre, œdémateuses d'autre part, est absolument caractéristique de la stomatite aurique ;

2° *Une forme linguale* caractérisée soit par des placards d'abord œdématiés, puis exulcérés, soit par de petites ulcérations plus profondes et douloureuses. Les bords de la langue œdématiés portent l'empreinte des dents ;

3° *Une forme à localisations multiples*, faite de vésicules et de papulo-vésicules qui s'exulcèrent secondairement. On les rencontre sur les gencives, les lèvres, la face interne des joues, le triangle rétromalaire, les amygdales palatines.

Les éléments non confluents sont épars, semés en désordre.

Il n'existe pas d'adénopathie et pas de température.

Les signes fonctionnels sont minimes. La douleur n'est vive que dans la forme linguale.

L'*évolution* est courte et la stomatite disparaît rapidement dès la suspension du traitement.

Le *pronostic* est extrêmement bénin : une fois les auteurs ont observé une conjonctivite aurique.

Le *traitement* consistera en la suppression de la médication et en quelques bains de bouche plus ou moins fréquents et légèrement antiseptiques.

Stomatite gonacrinique (3). — En traitant la blennorragie par des injections intraveineuses de gonacrine, M. Le Bourhis a remarqué qu'elles donnaient lieu à des gingivo-stomatites. Entre vingt autres

(1) *Revue de stomatologie*, mars 1927.

(2) *Revue de stomatologie*, décembre 1926.

(3) *Revue de stomatologie*, octobre 1926.

il rapporte une observation particulièrement intéressante où chaque injection fut suivie d'une recrudescence de la stomatite. Stomatite banale avec rougeur, tuméfaction et douleur des gencives qui saignent au moindre contact.

La stomatite est plus marquée du côté où le malade se couche.

Le malade a de l'hypersécrétion salivaire, les mouvements de la mandibule sont douloureux, la déglutition est pénible, l'haleine fétide. L'auteur ne parle pas des ganglions.

Cette stomatite semble donc rester une stomatite banale et n'avoir pas, au moins bactériologiquement, le caractère des stomatites ulcéro-membraneuses, puisque l'analyse ne révèle que des microbes banaux de la suppuration sans association fuso-spirillaire.

Les oreillons sous-maxillaires (1). — MM. Bercher et Puig attirent l'attention sur la *sous-maxillite ourlienne pure* et non associée à la localisation parotidienne. Les cas d'oreillons sous-maxillaires purs sont considérés comme rares. Les auteurs ont pu réunir cinq observations recueillies dans des services uniquement stomatologiques. Ils les considèrent donc comme moins exceptionnels que les traités ne le laissent supposer.

Ils en précisent le diagnostic un peu délicat. Les sous-maxillites ourliennes bilatérales aiguës sont à différencier des adénites aiguës ; il peut y avoir des lésions buccales avec les sous-maxillites, ce qui rend parfois le diagnostic fort hésitant. Toutefois, dans les adénopathies, on ne trouve pas une, mais plusieurs grosseurs roulant sous le doigt. Le diagnostic est plus délicat encore quand la tuméfaction sous-maxillaire ourlienne est unilatérale. Il faudra alors tenir compte du siège de la tuméfaction, de l'absence de lésions de la peau des muqueuses et des dents, et surtout de la notion d'épidémie et de contagion.

Anesthésie du nerf dentaire inférieur par voie externe. — Dans sa thèse (Paris, 1926), Pierre Cabrol résume rapidement l'anatomie du nerf dentaire inférieur et les procédés bien connus d'anesthésie tronculaire de ce nerf par voie endo-buccale pour insister particulièrement sur les méthodes extra-buccales qui permettent une asepsie plus stricte.

Il indique successivement la technique de Gadd. Elle consiste à rechercher le pouls de l'artère faciale et à faire la piqûre entre ce point et l'angle de la mâchoire. Spalaïkovitch enfonce l'aiguille dans l'échancrure sous-angulo-maxillaire. Elle doit être dirigée parallèlement au bord postérieur de la branche montante et raser la face interne.

Hary Sicher donne la technique suivante : l'index et le pouce de la main sont tenus accolés. L'index est appliqué le long et en arrière de la branche montante de la mandibule, le pouce vient buter contre le bord inférieur de la branche horizontale. De l'autre main, on enfonce l'aiguille verticalement le long du pouce sous la mandibule à une profondeur de 3 ou 4 centimètres, en gardant soigneusement le contact osseux.

La technique de Ciezinsky, d'après Cabrol, serait la meilleure. Par l'épine de Spix, on mène une droite parallèle au bord postérieur de la branche montante et une droite parallèle au bord inférieur de la branche horizontale jusqu'à ce que ces deux droites coupent et le bord postérieur de la branche montante et le bord inférieur de la branche horizontale. On détermine ainsi un parallélogramme de 3 centimètres de hauteur et de 1^{cm},5 de largeur, qu'il est facile de reproduire à l'encre sur la peau du malade. A partir donc de l'angle de la mâchoire compter 1^{cm},5 pour obtenir le lieu d'élection de la piqûre qu'on pousse à 3 ou 4 centimètres de profondeur en gardant le contact osseux.

En conclusion, si un malade a une cavité très septique, s'il existe du trismus sans infection sous-maxillaire, l'injection de novocaïne par voie extra-buccale est à recommander.

(1) *Revue de stomatologie*, décembre 1926.

POURQUOI ET COMMENT SURVEILLER LA DENTURE TEMPORAIRE CHEZ L'ENFANT

PAR

Raymond THIBAULT

Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Nombre de médecins, suivant d'ailleurs en cela l'exemple des parents eux-mêmes, se soucient fort peu des dents temporaires des enfants, organes caduques qui, à leur avis, ne sauraient justifier ni examen approfondi ni thérapeutique appliquée. Une telle négligence est regrettable et ne laisse pas de surprendre lorsque l'on songe qu'à partir de la deuxième année jusqu'à six ans, puis jusqu'à douze ans pendant la période de leur remplacement, les dents de lait vont jouer dans la mastication un rôle aussi utile que le joueront plus tard les dents permanentes chez l'adolescent et chez l'adulte.

Or ces dents temporaires, autant et même plus que les dents définitives, sont susceptibles d'être altérées par la carie. Leur chambre pulpaire est relativement très développée, d'où il s'ensuit que rapidement la pulpe va s'enflammer et réagir par de précoces douleurs. Que celles-ci soient engendrées par la mastication, et l'enfant va refuser toute alimentation ou contracter la déplorable habitude d'avaler ses aliments sans les triturer, et ceci à une époque de la vie où une bonne assimilation est la condition essentielle d'une croissance normale ; qu'elles surviennent au contraire la nuit lors de crises de pulpite

aiguë, l'enfant alors dort mal, devient irritable, présente des troubles nerveux. Dans un cas comme dans l'autre, sa santé générale finit par être compromise.

Toutefois, après une période douloureuse plus ou moins prolongée, la réaction fibroblastique, d'ailleurs faible, de la pulpe des dents temporaires vient à manquer, l'organe se laisse détruire par les microorganismes buccaux ; la porte est ouverte à l'infection. Celle-ci ne donne que rarement lieu à des complications apicales chroniques du type de l'ostéite raréfiante ou du granulome telles qu'on les observe chez l'adulte ; à l'ordinaire, il s'agit d'une inflammation franche, d'une ostéo-périostite qui ne tarde pas à se fistuliser dans la cavité buccale ou à la peau.

Mais l'âge du sujet va prédisposer à la diffusion d'une infection osseuse ou ganglionnaire.

Les maxillaires, en effet, sont en voie de formation, congestionnés et creusés de cavités qui logent les germes dentaires permanents ; l'ostéomyélite y est donc particulièrement à craindre, et ses lésions très mutilantes entraînent à leur suite un arrêt de développement osseux et une perte plus ou moins complète de la denture permanente.

Les réactions ganglionnaires sont également fréquentes ; nul n'ignore la facilité avec laquelle les éléments lymphatiques s'enflamment chez l'enfant ; aussi des adénites chroniques ou aiguës, sous-maxillaires en particulier, s'observent-elles souvent à la suite d'une infection banale d'origine dentaire à laquelle s'associe toujours plus ou moins une infection ligamentaire ou muqueuse. On s'est même demandé si la carie des dents temporaires ne pouvait pas servir de porte d'entrée à l'infection tuberculeuse. Mendel en 1923, par des inoculations de la pulpe de dents caduques, a provoqué chez le jeune singe l'apparition de granulie aiguë ; il s'agit là, bien entendu, d'inoculations particulièrement massives qui ne se présentent guère en clinique courante. Toutefois ces expériences ont montré le pouvoir qu'ont les bacilles tuberculeux retrouvés dans la pulpe par Starck, Hoppe, etc., de pénétrer dans l'organisme, et nombre d'auteurs, Morgan, Paulet entre autres, ont insisté à juste titre sur la coexistence fréquente et les rapports étiologiques qui semblent unir les adénites cervicales tuberculeuses aux caries des dents de lait.

Telles sont les complications de l'infection des dents temporaires ; à elles seules, elles suffiraient à légitimer une surveillance aussi attentive et des soins aussi réguliers que ceux que l'on s'astreint à donner aux dents définitives.

Mais, en outre, l'intégrité anatomique de la denture temporaire est indispensable à la croissance régulière des dents permanentes, des maxillaires et des muscles masticateurs.

C'est ainsi que l'extraction prématurée d'une dent de lait hâte l'éruption de la dent sous-jacente au détriment de la formation radiculaire et de la calcification de la couronne moins résistante à la carie.

Par ailleurs, « plus on ôte de dents de lait, plus les mâchoires se rétrécissent » Delabarre, il y a un siècle, le déclarait déjà avec raison ; effectivement, une destruction rapide ou une extraction précoce des dents temporaires douloureuses ou abcédées vont provoquer une atrophie des arcades alvéolaires correspondantes à laquelle succéderont des malpositions dentaires et des troubles de l'occlusion. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple fréquemment observé en pratique stomatologique, que l'extraction vers six ans d'une seconde molaire temporaire facilite la migration antérieure de la première molaire permanente ; dès lors, la longueur de l'arc destiné à porter les autres dents définitives se trouve réduite et, par manque de place, les évolutions dentaires ultérieures vont se faire en mauvaises positions : chevauchement des incisives et saillie externe des canines.

Ces brèves considérations orthodontiques suffiront, nous l'espérons, pour entraîner toutes les convictions sur la nécessité d'une surveillance méthodique et de soins précoces des dents de lait.

Comment le médecin praticien va-t-il donc examiner la denture des enfants confiés à ses soins?

Pratiqué avec méthode et douceur de façon à entrer en confiance avec l'enfant, *cet examen devra porter d'abord sur les dents, puis sur les arcades dentaires considérées dans leur ensemble, et sur les rapports de ces arcades dentaires entre elles.*

L'instrumentation nécessaire est des plus simples: un miroir à bouche, de préférence plan, et une sonde dont l'extrémité effilée peut pénétrer dans les moindres dépressions de la surface coronaire.

Le miroir dans la main gauche et la sonde dans la main droite, on explorera successivement les différentes faces de chaque dent. L'observateur s'arrêtera plus particulièrement au niveau des dents douloureuses qui lui ont été indiquées ou, à défaut de lésions très apparentes, sur les faces interstitielles des molaires, sièges de prédilection des caries du jeune âge ; il recherchera la douleur à la percussion et la mobilité de la dent, cette mobilité pouvant être l'indice d'un état inflamma-

toire du ligament ou de l'évolution de la dent sous-jacente ; il examinera la région vestibulaire correspondante qui, selon les cas, pourra être le siège d'une tuméfaction inflammatoire ou d'une fistule.

Chemin faisant, son attention aura pu quelquefois être retenue par certaines malformations, tout spécialement certaines dystrophies des molaires de lait qui, en annonçant une dystrophie des incisives permanentes (dents d'Hutchinson), constitueront un indice probable de syphilis héréditaire.

Le médecin surveillera aussi le remplacement des dents temporaires en se rappelant que leurs chutes s'effectuent à partir de sept ans, à raison d'un groupe de quatre dents homologues par année :

Incisives centrales : sept ans.
Incisives latérales : huit ans.
Premières molaires : neuf ans.
Deuxième molaires : dix ans.
Canines : onze ans.

Cette chute est suivie de l'apparition rapide des dents permanentes correspondantes. En cas d'hésitation sur la véritable nature d'une dent, se souvenir que les dents de lait offrent un volume plus réduit, une coloration spéciale, blanchâtre, et une dépression perceptible à la sonde au niveau du collet. La persistance anormalement prolongée d'une dent temporaire (souvent une canine supérieure ou une deuxième molaire inférieure) pourra surprendre, mais il conviendra, avant toute intervention, de s'assurer par une radiographie qu'il existe un germe sous-jacent et en bonne position.

Cet examen dentaire proprement dit demande à être complété par l'étude de la configuration, des dimensions et des rapports des arcades dentaires.

Celles-ci, sauf quelques exceptions, apparaissent de forme régulière, mais leurs dimensions doivent varier selon le degré de développement des maxillaires. C'est ainsi que les dents antérieures vont normalement, à partir de la troisième année, s'écarter les unes des autres ; l'absence de diastèmes interincisifs constatée à quatre ou cinq ans indiquera donc un rétrécissement maxillaire transversal (Izard). Il conviendra de rechercher la cause de cette atrésie et de faire examiner le rhinopharynx et les fosses nasales, car cette déformation s'observe à l'ordinaire chez les respirateurs buccaux.

On s'assurera, en dernier lieu, que les rapports des deux arcades sont normaux, c'est-à-dire que celles-ci se correspondent dans l'occlusion, l'arcade supérieure circonscrivant l'arcade inférieure. Les malpositions, surtout fréquentes dans le sens antéro-postérieur (saillie ou retrait anormal de l'une ou l'autre arcade), s'observent également chez les adénoïdiens et chez les enfants qui ont contracté de longue date l'habitude vicieuse de sucer leur pouce ou leur lèvre inférieure). Cette succion prolongée détermine une projection du groupe incisif supérieur assez caractéristique. La constatation de déformations, quelles qu'elles soient, est extrêmement importante ; elles exigent une correction immédiate, car il est de règle que toute malposition dento-maxillaire apparente au cours de la période de denture temporaire se reproduit toujours sur la denture permanente.

Quel va donc être le rôle du médecin en face de lésions ou d'anomalies observées lors d'un examen dentaire ainsi méthodiquement poursuivi? Assez restreint, car les soins dentaires ou la correction des déformations dento-maxillaires exigent une instrumentation et une technique appropriées et ne peuvent guère être entrepris que par le spécialiste. Dans certains cas toutefois, l'intervention directe du médecin praticien peut être extrêmement utile.

Ainsi l'extraction d'urgence peut-elle être commandée par l'apparition d'une complication osseuse ou ganglionnaire. C'est là d'ailleurs la seule indication de l'avulsion des dents temporaires ; nous savons, en effet, qu'il est préférable d'user à leur égard d'une thérapeutique très conservatrice et d'*attendre pour les enlever qu'elles soient mobiles ou que les dents permanentes soient nettement perceptibles*. Jusque-là, de simples applications d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 5 dans les cavités superficielles de caries préalablement asséchées avec une boulette d'ouate atténueront leur sensibilité et arrêteront, tout au moins provisoirement, la marche des lésions.

Mais là ne doit pas se borner l'œuvre du médecin ; *mieux placé que le spécialiste pour instituer un traitement préventif*, il doit avant tout s'efforcer de préserver les dents de lait contre toute atteinte et, pour ce faire, il lui faut :

1º Obtenir le brossage des dents et des gencives matin et soir avec une brosse semi-dure recouverte de savon ou d'une pâte alcaline ;

2º Lutter contre les mauvaises habitudes (succion des doigts, de la lèvre), causes de déformations ;

3º Conseiller, à partir de la quatrième année, des visites trimestrielles chez le stomatologiste.

Ainsi, en exerçant une surveillance constante, seront évitées à l'enfant des douleurs, des maladies locales et générales et, pour l'avenir, des irrégularités dento-maxillaires.

LES ADÉNOPATHIES PÉRIBUCCALES ET LES DENTS

PAR

le Dr A. RICHARD

Médecin stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une revue générale des adénopathies cervico-faciales, mais nous voulons limiter notre étude aux manifestations ganglionnaires péribuccales seulement. Ce sont celles que nous avons l'occasion d'observer le plus souvent, celles qui pour nous présentent le plus d'intérêt, vu leur fréquence, leur polymorphisme et leurs relations directes avec les dents, celles enfin sur lesquelles nous sommes le plus souvent consultés par nos confrères de médecine générale en vue d'établir un diagnostic étiologique. Et précisément c'est l'origine bucco-dentaire presque constante de ces affections sur laquelle nous voulons insister particulièrement.

Deux groupes ganglionnaires sont à envisager : l'un génien ou facial, l'autre sous-maxillaire ou cervical.

Les ganglions géniens que Poirier et Cunéo appellent plus volontiers, ce qui est plus clair d'ailleurs, ganglions faciaux ne sont pas tous absolument constants, mais cependant assez fréquents pour qu'on les connaisse et sache que leur inflammation n'est pas une rareté. Ils constituent trois groupements : l'un sus-maxillaire, le plus important, sur la face externe de la mandibule, en avant du muscle masséter, dans le voisinage des vaisseaux faciaux ; l'autre buccinato-commissural, situé plus haut, entre la commissure des lèvres et le bord antérieur du masséter ; un troisième plus haut encore, qu'on a l'occasion de rencontrer beaucoup plus rarement, comprenant le petit ganglion sous-orbitaire, le malaire et celui du sillon naso-génien.

Les ganglions sous-maxillaires, échelonnés sous la ligne basilaire de la mandibule, comprennent ; des ganglions antérieurs sous-mentaux ou sus-hyoïdiens médians, situés entre l'os hyoïde en bas, le mylo-hyoïdien en haut formant plafond, et les ventres antérieurs des digastriques ; plus en arrière, à mi-longueur entre la symphyse et l'angle, des ganglions sous-maxillaires ou sus-hyoïdiens latéraux au nombre de trois d'après Poiriet ; enfin, tout à fait en arrière, à la partie postérieure de la région sus-hyoïdienne latérale, au-dessous et en dedans de l'angle mandibulaire, les ganglions de Chassaignac.

Les adénites géniennes passent assez souvent inaperçues ou encore sont méconnues, car on n'y pense guère en général. Quand il s'agit d'une adénite banale, il n'est pas rare que le patient s'abstienne de consulter le médecin. Le ganglion irrité se présente sous la forme d'un petit noyau dur, rarement apparent à l'œil, sans périadénite, sans manifestation cutanée, indolent, silencieux, mobile, roulant sous le doigt qui l'écrase sur la face externe de la mandibule ou facilement tenu entre deux doigts dans l'épaisseur de la joue, un doigt étant introduit dans la bouche ; c'est presque toujours une monoadénite. A un stade plus avancé, la tumeur grossit, devient douloureuse, s'enflamme, il y a périadénite, œdème de la joue, un genre de fluxion, tendance à la suppuration avec fistulisation à la peau ; exceptionnellement on a vu la fistulisation à la face interne de la joue, alors le diagnostic est assez difficile ; la fistule de toute façon conduit dans une cavité borgne, la coque ganglionnaire, le stylet s'engage dans la joue, sans pouvoir passer ni atteindre l'os. Quand il s'agit d'une adénite sus-maxillaire dans la région des vaisseaux faciaux, il y a adhérence profonde à la face externe de la mandibule et la lésion ressemble étrangement à un foyer d'ostéo-périostite : un certain degré de trismus, des tractus profonds adhérents, la gêne de la mastication, les douleurs irradiées, la fistule cutanée rétractée vers le maxillaire, le vestibule légèrement empâté et soulevé par la queue de l'adénite, tout concourt à induire en erreur, et seul le stylet ne conduisant pas sur l'os dénudé permettra le diagnostic.

L'étiologie de ces adénites géniennes est multiple. Cappette Laplène cite le cas unique d'adénite génienne syphilitique accompagnant un chancre de la lèvre, et le cas également unique de lymphadénome d'un ganglion génien. L'adénite cancéreuse au cours des cancers de la face, du nez, des lèvres, de la parotide et même du maxillaire supérieur est une exception et Lenormant déclare ne l'avoir jamais rencontrée dans son service pourtant très riche en toutes ces infirmités à l'hôpital Saint-Louis. Pour le même auteur, la tuberculose serait une cause fréquente : soit accompagnant une adénite tuberculeuse cervicale, de la région sous-maxillaire ou carotidienne, diagnostic alors facile, soit plus habituellement adénite génienne isolée tuberculeuse primitive. Cliniquement, les symptômes sont ceux de toute adénite tuberculeuse superficielle à allure subaiguë ou chronique dont l'évolution se fait suivant le rythme connu vers la fistulisation. Restent les formes inflammatoires aiguës, pour nous les plus importantes parce que de beaucoup les plus fréquemment rencontrées : le plus souvent après

une phase de crudité plus ou moins longue, suivant la virulence de l'infection et la réaction de défense du sujet en rapport avec son état général, le ganglion se ramollit, suppure, s'ouvre et se fistulise presque toujours à la peau, comme nous le disions plus haut. On cherchera tout naturellement et d'abord la porte d'entrée dans une excoriation ou une lésion quelconque de la face, surtout chez les enfants plus enclins au grattage et à l'infection des lésions ainsi produites par les mains sales. On verra avec soin la gorge où une simple angine peut justifier une adénite, on verra surtout les gencives et les dents qui sont les facteurs étiologiques les plus fréquents. Le groupe inférieur sus-maxillaire a ses vaisseaux afférents provenant surtout de la mâchoire inférieure, le groupe buccinato-commissural reçoit les lymphatiques de la mâchoire supérieure. Mais nous ne voulons pas nous arrêter maintenant à l'étude des lésions gingivo-dentaires souvent incriminables, c'est par quelques considérations les concernant que nous terminerons.

Et nous passons aux adénites sous-maxillaires. Elles sont, on le sait, d'une extrême fréquence et c'est journellement que le praticien est consulté pour des « glandes » de cette région. Ces adénites peuvent être classées en adénites chroniques simples, adénites chroniques inflammatoires, adénites aiguës ou adénophlegmons.

Cliniquement, dans l'adénite chronique simple on trouve un ganglion gros comme une noisette ou une noix, de consistance normale, un peu dur, indolent. Ce ganglion ne se modifie pas, ne grossit pas, ne suppure pas. Cette forme se rencontre chez les sujets atteints d'eczéma, de catarrhe chronique du naso-pharynx, du bucco-pharynx, et surtout chez les sujets atteints de lésions gingivo-dentaires, dans 40 p. 100 des cas d'après Starck. C'est à cette catégorie qu'autrefois on réservait le nom de scrofule ; mais au microscope et à l'inoculation ces adénites ne révèlent aucun signe tuberculeux. Dans ce groupe aussi viennent se classer les adénites syphilitiques : ganglion princeps accompagnant un accident primaire et qui par sa difformité apparente, son indolence et sa persistance, est presque révélateur ; adénite secondaire aux ganglions multiples, indurés, indolents, roulant sous le doigt, en balles de caoutchouc ; adénite tertiaire, extrêmement rare celle-ci. Ou encore adénite cancéreuse, soit primitive dans le lymphosarcome, soit surtout secondaire dans tous les néoplasmes de la région, entre autres ceux de la langue et du larynx, les plus courants. Enfin manifestation locale sous-maxillaire au cours d'une infection générale du système lymphatique, c'est ici le lymphadénome leucémique ou aleucémique.

Cliniquement, dans les adénites chroniques inflammatoires, ce qui domine c'est la tuberculose : les adénites tuberculeuses cervicales sont le type de la tuberculose locale et primitive ; le cou est le lieu d'élection de la tuberculose ganglionnaire dont les neuf dixièmes des cas lui reviennent. La forme caséeuse est la plus courante, c'est aussi la plus étudiée et la mieux connue ; l'adénite monoganglionnaire y est rare, elle ne l'est d'ailleurs souvent plutôt qu'en apparence. En général, l'infection procède de haut en bas, commençant par la région sous-maxillaire, suivant ensuite la chaîne jugulo-carotidienne jusqu'à la clavicule. Les ganglions ne présentent pas tous les mêmes lésions anatomiques, les uns sont durs, d'autres ramollis, d'autres fluctuants, mais d'une façon un peu schématique tout ganglion a passé ou passera par les mêmes stades : phase de crudité, de ramollissement, puis périadénite et enfin fistulisation. Point n'est besoin d'insister, on en voit tous les jours. La forme lymphomateuse, au contraire, est rare et se caractérise par l'absence de suppuration ; ganglions lisses, arrondis, masses molles, état restant indéfiniment stationnaire.

L'infection donnant ces adénopathies bacillaires se fait par les voies lymphatiques ; la porte d'entrée est une lésion linguale, amygdalienne, pharyngée. Les amygdales et les dents en particulier jouent ici un rôle de premier ordre ; ouvrant la voie au microbe, elles créent un état inflammatoire chronique qui fait le lit à la tuberculose, et c'est certainement là l'explication de la localisation cervicale prépondérante des tuberculoses ganglionnaires : ces adénites sont compatibles avec un très bon état général apparent, mais toujours, dans ce cas, elles coïncident avec une denture défectueuse qui en a été la cause première.

L'existence d'adénites bacillaires, bactériologiquement contrôlées, chez des jeunes campagnards, d'allure robuste, mais dont la denture est, faute de soins, dans un état lamentable, est encore une démonstration éclatante de la cause occasionnante dentaire.

Dans les adénites aiguës, la plus courante est l'adénophlegmon sous-maxillaire, qui en constitue le type. Le ganglion moyen, situé là où les vaisseaux faciaux croisent le bord inférieur du maxillaire, est le plus volumineux, le plus fixe, le plus fréquemment touché par la phlegmasie. On en connaît trop la symptomatologie, aussi nous ne ferons que l'ébaucher : adénite banale inflammatoire au début, puis rapidement périadénite-tuméfaction de toute la région, disparition du sillon cervico-maxillaire, peau devenant rouge,

tendue, luisante, chaude ; tumeur dure, presque ligneuse. En même temps, signes fonctionnels sérieux, douleurs, dysphagie, fièvre, inappétence. État saburral. Puis, après cinq à six jours, ramollissement et suppuration, évacuation spontanée ou chirurgicale plus souvent, enfin tout rentre dans l'ordre, mais très lentement, et l'induration est longue à disparaître.

Forme courante également que l'infection du ganglion de Chassaignac, en arrière, dans la région sous-angulo-maxillaire. Même symptomatologie, mais ici avec un gros trismus et une dysphagie parfois inquiétante, deux caractères en rapport avec l'anatomie de la région.

Une dernière forme enfin qui nous intéresse aussi, mais beaucoup plus rare, c'est l'abcès sous-mental ou sus-hyoïdien médian superficiel : tuméfaction molle, rénitente, avec peau œdématiée, périadénite, suppuration, mais scène à moins grand spectacle que dans les formes précédentes.

Pour toutes ces adénopathies aiguës, la porte d'entrée est dans les vastes territoires lymphatiques tributaires des ganglions du cou. Le point de départ sera une lésion des téguments externes, furoncle, gourme, phtiriase, eczéma siégeant à la face ou au cuir chevelu, une lésion des muqueuses : rhinite, ulcération du pharynx, de la bouche ; une angine, en particulier celle de la scarlatine fait bien connu, ou au cours de la diphtérie donnant le phlegmon diphtéritique de Martin ; une stomatite, une lésion dentaire, carie infectée, arthrite, accident d'éruption des dents de lait chez l'enfant, de la dent de sagesse chez l'adulte.

Et maintenant nous voudrions insister sur les multiples causes rencontrées dans le système gingivo-dentaire pouvant provoquer toutes ces variétés d'adénites, de la plus banale à la plus grave, depuis le petit ganglion en haricot jusqu'à l'énorme adénophlegmon, en passant par l'insidieuse et tenace lésion bacillaire.

Chaque jour, à l'hôpital surtout, dans un milieu où les adénopathies sont plus fréquemment observées, nous avons l'occasion d'apprécier combien souvent, on pourrait dire presque toujours, l'inflammation de ganglions géniens et sous-maxillaires trouve une origine dentaire, origine souvent méconnue malheureusement. En effet, ce n'est pas l'adénite de cause évidente qui est dangereuse : celle-là, on la traite et on la guérit. On soigne la lésion cutanée, on la désinfecte, on en calme l'irritation, on entarit la suppuration, et l'adénite qui la suivait comme son ombre disparaît avec elle. On voit le chancre, le néo, on reconnaît la leucémie, les réactions sérologiques sont pratiquées, la biopsie éclaire le diagnostic, la thérapeutique est instituée et le ganglion en subit l'heureux effet, épiphénomène banal au cours d'une maladie qui, elle, retient bien davantage l'attention. Mais combien d'adénites qui sont restées sans étiologie, parce que celle-ci était cachée ou non évidente, qu'on a classées parmi les bacilloses ganglionnaires, casier vaste et commode encore que dangereux, et qui en sont devenues, à la longue, après avoir chroniquement subi l'irritation cryptogénétique. L'adénite d'abord secondaire, en relation avec un petit foyer dentaire, a fini par évoluer pour son propre compte et s'est transformée de banale en spécifique, de subaiguë en chronique, de tiède en froide.

Le tartre, qui est un bouillon de culture d'anaérobies surtout, par l'irritation chronique qu'il donne aux festons gingivaux, provoque souvent de petites réactions inflammatoires des ganglions de la région. En avant et en bas surtout, là où il s'accumule en plus grande quantité, derrière les incisives inférieures, à l'abouchement des glandes sous-maxillaires et sublinguales, il fera naître dans la région sous-mentale le témoin vigilant de l'infection gingivale. Le simple détartrage suffira à faire passer la gingivite et fondre le ou les ganglions.

Chez l'enfant, soit au moment de la première dentition, soit surtout un peu plus tard à la chute des dents de lait, mortes et souvent infectées avec ou sans fistules, chez l'adulte au moment de la poussée de la dent de sagesse inférieure, on rencontrera des adénites. On pourrait même dire que peu d'enfants de leur naissance à l'âge de douze ans échappent tout à fait à ces poussées adénopathiques. Et combien peu d'adultes ont pu ignorer la sortie de leurs dents de sagesse du bas : trismus léger, angine de voisinage, réaction du ganglion sous-angulo-maxillaire, c'est une trilogie presque inséparable de la venue de la dent de prudence et de discrétion.

Au cours d'un traitement bismuthique ou mercuriel dans une bouche mal tenue, la stomatite s'allume et l'adénite la suit.

D'ailleurs toutes les stomatites ont leur image ganglionnaire ; la moindre petite érosion de la muqueuse buccale impossible à voir parce que inter ou rétro-dentaire, est souvent un point de départ d'adénite.

La dent reste cependant maîtresse et son rôle est prépondérant. Dans l'inflammation de son ligament depuis l'arthrite banale jusqu'à la pyorrhée alvéolaire, en passant par l'arthrite aiguë, les clapiers qui entourent la dent font réagir les lymphatiques qui répercutent l'inflammation jusqu'aux premières barrières ganglionnaires,

c'est l'adénite d'origine péridentaire qui accompagne les dents branlantes, les dents longues, les dents molles, en caoutchouc, suivant les expressions imagées des consultants.

Ailleurs ce sera la voie transdento-alvéolaire : dent morte, infectée, putréfiée, dont la désintégration pulpaire par gangrène donne des foyers apicaux virulents ; apexite, périapexite, ostéite, ostéo-périostite chronique sourde et silencieuse dont le seul témoin sera parfois le ganglion qui topographiquement sert de relai lymphatique ; dent morte sans carie apparente dont la nécrose aura demandé des années et qui dès le début aura marqué un jalon lymphatique ; dent morte largement ouverte, creuset où s'élaborent et se distillent les toxines dont la moindre n'est pas celle de la tuberculose. Comme Salimbeni et Mendel l'ont montré par l'inoculation expérimentale chez le singe, la tuberculose emprunte souvent la voie dentaire : dégénérescence bacillaire d'une banale adénopathie d'origine dentaire. Les racines découronnées, si précieusement gardées par certains et qui leur paraissent anodines, jouent le même rôle. Granulomes, kystes nains, fistulisés ou non, donnent eux aussi souvent des adénites : double danger, par l'infection focale essaimant à distance dans tout l'organisme et par l'infection locale adénopathique.

Les prothèses mal conçues irritant chroniquement un point, celles mal entretenues, les bridges conservateurs de débris putrescibles et fermentescibles et les cure-dents qui en sont le corollaire, ne voilà-t-il pas encore des points de départ et des raisons toutes trouvées? et c'est banalité dans la pratique courante.

Nous sommes persuadé que dans plus de la moitié des cas l'infection des premières barrières lymphatiques que constituent les ganglions géniens et sous-maxillaires est d'origine gingivo-dentaire. Pour quelques rares exemples où l'origine externe est évidente et classée, combien d'autres où l'on cherchera une cause plus hypothétique que réelle, satisfaction mais non explication.

Et souvent on n'aura rien trouvé, l'exploration la plus minutieuse des téguments sera restée stérile, l'adénite isolée ou multiple semblera sans cause. On invoquera la croissance, le surmenage, le séjour prolongé à la ville loin du grand air pur des champs, le lymphatisme, la carence des vitamines, l'origine générale en somme, mais sans pouvoir nettement affirmer. Et cependant, là, tout près des ganglions enflammés, on a dans les dents et leurs attaches tant de facteurs vraisemblables qu'un examen stomatologique sérieux suffirait à révéler et une thérapeutique appropriée à faire disparaître. Il en est de ces adénites péribuccales comme bien souvent des végétations adénoïdes : que de régimes reconstituants ces deux affections n'ont-elles pas suscités alors que d'un côté un coup de curette aurait suffi et de l'autre une extraction ou quelque curettage aussi !

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'exploration fonctionnelle du foie par le rose bengale.

L'exploration du foie par des épreuves colorantes ne constitue pas une méthode nouvelle. Le bleu de méthylène, l'indigo-carmin, l'azorubine, la phtaléine tétrachlorée ont été déjà employés depuis un temps plus ou moins long par des auteurs différents, mais aucun de ces colorants n'avait permis une étude facile et exempte de critiques de l'exploration fonctionnelle du foie.

Le rose bengale, utilisé par Kerr, Delprat, Epstein et Dunievitz, était, aux dires de ces auteurs, la teinture idéale pour cette étude. C'est ce qu'ont pu vérifier Noel Fiessinger et Henry Walter (*Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate* juillet-septembre 1926). De leur très important travail, on peut tirer les conclusions suivantes :

Le rose bengale est un colorant s'éliminant d'une façon sinon exclusive, du moins prépondérante, par les voies biliaires; l'élimination urinaire, quoiqu'à peu près constante, constitue, sauf en cas d'arrêt biliaire, une cause d'erreur sans importance.

Le rose bengale, en injection intraveineuse à la dose de 1mg,5 par kilogramme, est absolument inoffensif, à cela près que l'épreuve ne devra pas être pratiquée à la grande lumière.

Le rose bengale est d'un prix de revient peu élevé. Il se conserve facilement.

Les auteurs conseillent la méthode suivante, de préférence à la technique américaine : première prise de sang (sang témoin) recueillie sur oxalate ; injection par la même aiguille du colorant et deuxième prise de sang sur oxalate également, quarante-cinq minutes après la première. Examen colorimétrique du plasma centrifugé.

Fiessinger et Walter classent de la manière suivante les taux rétentionnels par litre de sang après quarante-cinq minutes :

Taux bas : au-dessous de 3 ;
— moyens : de 3 à 6 ;
— élevés : de 6 à 9 ;
— très élevés : au-dessus de 9.

Un taux bas correspond pratiquement à un foie fonctionnellement sain.

Les taux moyens et élevés n'ont jamais été trouvés que chez des hépatiques.

Les taux très élevés se rencontrent soit chez des non-ictériques (la rétention est alors uniquement due à l'atteinte de la fonction d'élimination ; le pronostic est très sombre) ; soit chez des ictériques : le pronostic ne peut être fait.

Du point de vue pronostic, en dehors des taux élevés chez des sujets non ictériques, les taux isolés ont peu de valeur. Il n'en est plus de même si les malades sont suivis et les taux rétentionnels cherchés à intervalles réguliers : le taux rétentionnel va de pair avec l'évolution clinique de l'affection.

Du point de vue diagnostic, dans les insuffisances hépatiques douteuses, l'épreuve du son, si elle est positive, permet d'affirmer la lésion hépatique que confirment les autres épreuves fonctionnelles.

P. BLAMOUTIER.

Physiologie de l'excrétion biliaire.

Après de nombreux auteurs, R. ELMAN et PH. MC MASTER (*The Journ. of exp. med.*, août 1926) reprennent diverses expériences sur l'excrétion de la bile dans l'intestin. Ils ont constaté que sur des chiens non anesthésiés, la pression dans le cholédoque était variable d'un moment à l'autre. Quatre à douze heures après un repas, la pression intracholédocienne correspond à 100 à 120 millimètres ; après vingt-quatre à soixante-douze heures, la pression de résistance à l'écoulement de bile correspond à 300 millimètres. Si l'on fait un repas fictif à l'animal, on constate des variations dans le cours de cette pression qui passe par une période d'augmentation pour redescendre ensuite à la normale dès que l'animal a absorbé l'alimentation. Pour ces auteurs, ces modifications de pression seraient surtout en rapport avec les contractions de la vésicule biliaire. (N. du T. : conclusion en opposition formelle avec les expériences de Graham et de ses élèves : absence de toute contraction vésiculaire.)

E. TERRIS.

Physio-pathologie de la vésicule biliaire.

A la réunion annuelle de Nottingham, GRAHAM (*The Brit. med. Journ*, 16 octobre 1926) fait un long rapport sur les fonctions de cet organe et l'étude clinique des cholécystites. Il insiste sur le fait que le sang provenant de la vésicule se jetant dans la veine porte, il doit probablement exister dans ce sang des propriétés spéciales nécessaires au fonctionnement hépatique. Boyd admet l'absorption du cholestérol par la vésicule. Sweet pense à la possibilité de corps servant à la déséthérisation des éthers de cholestérol. Graham constate que toutes les fois qu'il existe de la cholécystite, on trouve des lésions d'angiocholite et d'hépatite biliaire. Graham admet que les éléments microbiens sont absorbés par la veine porte, passent dans le foie, puis arrivent ensuite à la vésicule biliaire ; cependant Cushing démontre la grande difficulté d'infecter directement la vésicule. Pour Rolleston et d'autres, l'infection de la vésicule se ferait non par voie biliaire, mais par voie sanguine. Graham, reprenant cette question, pense que la voie d'infection est celle des lymphatiques, d'où l'atteinte primitive de la couche muqueuse. En résumé, toute atteinte hépatique a sa répercussion sur la vésicule biliaire ; de même il existe des anastomoses lymphatiques très étroites avec ceux du pancréas.

Graham fait un long historique de la question de la cholécystographie et indique les trois produits dont il fait usage, la bromophénolphtaléine, la tétraiodophénolphtaléine, et enfin le moins toxique, le composé isomérique du dernier, la phénoltétraiodophtaléine (98 p. 100 de ces produits sont excrétés par la bile). Seules les vésicules normales donnent une visibilité radiographique, car la pression (distension et contractilité) est suffisante et la concentration de la bile possible en présence d'une muqueuse normale. Graham rejette l'introduction du médicament par voie buccale, car il y a impossibilité de savoir combien de médicament a été absorbé et, par cette voie, on constate fréquemment de la diarrhée, des nausées, des vomissements. Il donne la préférence, comme conséquence de nombreuses statistiques, à l'emploi de la phénoltétraiodophtaléine.

Reprenant la discussion sur la contractilité de la vésicule, il constate, à l'encontre de divers auteurs, qu'il n'existe pas à proprement parler de contractions comme on le rencontre dans d'autres organes. Les mouvements observés sont dus à des mouvements de voisinage ; l'absence de système musculaire corrobore cette idée, d'où l'absence complète de toute vacuité vésiculaire. Quant aux diverses substances employées pour l'excrétion de la bile B, leur action se fait uniquement sentir sur le sphincter d'Oddi d'où part un réflexe vers la vésicule biliaire ; aussi toutes les substances agissant sur le péristaltisme duodénal agissent de ce fait sur la vésicule biliaire. Si pour Meltzer il existe un fonctionnement contraire entre le sphincter d'Oddi et la vésicule, pour Graham l'excrétion de la bile B tient à un phénomène passif : la baisse de pression dans le cholédoque par suite de l'ouverture du sphincter d'Oddi entraîne une baisse de pression dans la vésicule et son évacuation, action favorisée par l'arrivée de la bile hépatique et par le vide abdominal.

E. TERRIS.

Goitre exophtalmique et adénome toxique.

Reprenant l'étude de ces deux affections, Graham (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 28 août 1926) démontre qu'elles constituent deux entités très différentes l'une de l'autre. Si, dans les cas typiques, il est facile de différencier ces deux affections, dans les formes légères la difficulté est parfois très grande. Il n'existe aucun signe pathognomonique et il existe nombre de formes mixtes ou d'erreurs de diagnostic entre un adénome du corps thyroïde, ou goitre exophtalmique, et un adénome toxique. L'anatomie pathologique ne résout pas toujours la question. L'épreuve du traitement par l'iode n'est pas suffisante ; en général, les adénomes toxiques réagissent mal à l'iode, à l'encontre des goitres exophtalmiques. On sait cependant que dans le traitement iodé de la maladie de Basedow, il existe une période où l'affection semble aggravée par cette méthode ; il est alors bien difficile de trancher la question. Au point de vue physiologique, il semblerait que le goitre exophtalmique serait une dysthyroïdie, alors que l'adénome toxique serait une hyperthyroïdie. On ne possède pas encore de test suffisant permettant de bien différencier ces deux affections souvent intriquées, et cependant il y aurait une importance considérable au point de vue thérapeutique.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA MÉDECINE LÉGALE DES CRISES CONVULSIVES ÉPILEPTIQUES ET PITHIATIQUES

CRISES ANNIVERSAIRES

PAR

M. CHAVIGNY

Médecin principal de 1re classe.
Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Quand, à propos d'une maladie, les notions d'anatomie pathologique, de pathogénie et de clinique sont bien assurées, on risque de faire de bonne médecine légale.

Si, au contraire, l'une de ces bases fait défaut ou reste incertaine, les conclusions du médecin légiste manquent forcément de vigueur. Telle est la vraie raison pour laquelle la médecine légale psychiatrique est encore l'objet de taut de divergences d'appréciation. Ses conclusions sont bien trop souvent discutables et fort justement discutées.

Actuellement la médecine légale courante des crises convulsives se limite à peu près strictement au domaine des pensionnés de guerre ou des accidentés du travail.

Il est assez rare qu'elle intervienne en médecine légale criminelle.

Il est tout à fait de circonstance, aujourd'hui, de rappeler l'attention sur les difficultés du diagnostic différeutiel entre les diverses catégories de crises convulsives ; je le fais, en raison de l'abus considérable qui paraît avoir été fait de pensions dûment accordées sous la rubrique « Epilepsie, crises épileptiformes ».

Ce sont ces pensions abusives qui démonétisent le système des pensions et pervertissent la moralité publique. Quand par exemple, dans un petit village, on voit chez un de ces pensionnés les crises convulsives paraître exclusivement à la suite des libations rendues possibles par les échéances de la pension, que pense-t-on?

Le nouveau barème d'invalidité, actuellement en préparation au ministère des Pensions, va établir une différence profonde de taux entre l'invalidité imputable à l'épilepsie et celle qui est attribuée à des accidents pithiatiques.

Les épileptiques percevront des pensions dont le taux pourra s'élever jusqu'à 100 pour 100. Les crises hystériques ne seront que bien rarement évaluées au-dessus de 10 pour 100.

L'importance capitale du facteur prédisposition constitutionnelle, dans la genèse des accidents hystériques, explique le faible pourcentage accordé à cette catégorie de troubles.

C'est donc bien le moment de rappeler encore une fois combien le diagnostic entre les crises hystériques et les crises d'épilepsie est ardu, à combien d'erreurs il peut donner naissance. Ce diagnostic est difficile au point de vue clinique. Malgré les tableaux différentiels si précis des Traités de pathologie interne, rien en clinique, en pratique, ne se ressemble souvent autant qu'une crise d'hystérie et une crise d'épilepsie. Pourtant l'une est du domaine de la psychiatrie, tandis que l'autre relève de la neurologie.

J'ai déjà fait, antérieurement, le parallèle des signes de ces deux sortes de crises et j'ai montré qu'aucun de ces signes n'avait individuellement une valeur pathognomonique (1).

L'ensemble de la crise a parfois une allure qui peut renseigner, qui peut orienter le diagnostic, mais il faut se rappeler que la crise, qu'elle soit épileptique ou qu'elle soit hystérique, ne constitue pas elle seule la maladie, qu'elle en est simplement un symptôme. Pour faire un diagnostic précis, il faut avoir fait un *examen complet* du malade ; on doit faire intervenir au diagnostic *toute* l'histoire de la maladie, ainsi que l'état physique et l'état mental intercalaires aux crises.

Trop volontiers en ces questions les médecins de la génération actuelle restent subjugés par des théories, par des idées préconçues ; dans leur esprit, les faits d'observation passent trop facilement au second plan.

Nous sommes trop portés à croire que nous connaissons de façon définitive et complète la nature de l'épilepsie et celle de l'hystérie.

Ce sont au contraire des accidents pathologiques dont la nature exacte nous reste à peu près entièrement inconnue. Si nous acceptons l'une des dernières formules didactiques émises : « L'attaque épileptique est l'expression clinique d'une irritation organique de l'encéphale et particulièrement du cortex », nous devons cependant devoir nous avouer à nous-mêmes que nous ignorons absolument le mécanisme et le mode d'action de cette irritation. Des théories *ingénieuses* ont été émises, mais ce ne sont guère encore que des hypothèses.

Quant à l'hystérie, la seule notion qui ait fait progresser nos connaissances à ce sujet, c'est qu'il

(1) CHAVIGNY, Les crises convulsives : Pithiatisme et épilepsie (*Paris médical*, 21 octobre 1922) ; — Crise d'épilepsie ou crise pithiatique (*Presse médicale*, 30 janvier 1924).

s'agit d'une affection d'ordre mental. Cela veut d'ailleurs dire que nous en ignorons absolument la nature. Les esprits sages se contentent d'en enregistrer les manifestations. Quant aux interprétations pathogéniques de l'hystérie, les médecins prudents se souviennent qu'elles se sont succédé innombrables au cours des siècles et incessamment renouvelées. Ce serait bien un hasard que la dernière en date de ces théories puisse être définitive.

Plusieurs cas cliniques que je vais mentionner sont empruntés à la pratique des Centres de réforme.

Il m'a semblé que le diagnostic d'épilepsie avait été porté sans preuves bien démonstratives, soit par les médecins experts des centres de réforme, soit aussi par les médecins signataires des certificats permettant aux intéressés de se mettre en instance de pension. Il est vrai de dire que nombre de ces certificats sont une simple transcription des dires de l'intéressé, de ceux de quelques parents ou voisins.

Je viens de dire que les caractères de la crise convulsive ne permettaient pas, à eux seuls, de porter le diagnostic ; ils constituent cependant un appoint non négligeable, un élément d'orientation. Or, bien souvent cet appoint lui-même fait défaut.

En effet, d'ordinaire, dans la pratique, ni le médecin traitant, ni le médecin expert, n'ont assisté à une crise convulsive. Tout au plus l'un ou l'autre arrive-t-il à en voir parfois la période terminale ou à constater les symptômes post-paroxystiques.

Dans un but didactique, les ouvrages classiques de pathologie font un tableau fort net, très saisissant des symptômes différentiels de la crise d'hystérie et de la crise d'épilepsie. Un tel tableau est nécessaire pour les facilités de l'enseignement ou des examens.

Mais, au clinicien, il convient de rappeler surtout la difficulté du diagnostic différentiel.

A l'expert, il faut répéter qu'un diagnostic précis, formel et surtout complet, est indispensable.

Le nouveau barème d'invalidité du ministère des Pensions prohibe l'emploi du diagnostic d'hystéro-épilepsie, refuge trop commode à notre ignorance ou à nos incertitudes.

On devait proscrire tout autant les termes d'accès épileptiformes ou de crises épileptoïdes.

Le mot d'épilepsie ne devrait être employé que dans les cas dans lesquels on est sûr qu'il s'agit bien de crises convulsives de cause organique.

Il n'est pas indifférent de laisser connaître à un malade ou à son entourage un diagnostic d'épilepsie, car celui-ci équivaut à une condamnation définitive.

Quand on baptise épilepsie les crises d'un sujet simplement émotif, on le met dans les conditions les meilleures pour qu'il se croie obligé à répéter indéfiniment ses crises. Si, comme il arrive trop souvent, le milieu familial d'un émotif est lui-même émotif, l'entourage attend les crises avec une telle conviction qu'il en devient involontairement l'agent provocateur.

Dans les trois premières des observations relatées ci-après, la périodicité bien particulière des crises aurait dû, semble-t-il, orienter le diagnostic et faire saisir rapidement la prédominance de l'élément psychique dans le tableau clinique observé :

Le *premier cas* m'avait été soumis bien avant la guerre : c'était celui d'un gendarme qui avait fait une chute de cheval sur la tête. Depuis trois ans il avait chaque année une grande crise convulsive à la date anniversaire exacte de celle à laquelle s'était produite sa chute. Il était dans un service de chirurgie et une trépanation était décidée lorsqu'au dernier moment le chirurgien, ayant quelques doutes, me fit examiner le malade. Tout, dans cette crise, était d'origine émotive et la mentalité du sujet signait le diagnostic. La gravité de l'accident, dans l'esprit du gendarme, s'était amplifiée de ce fait que, dans la chute, il avait gravement abîmé son cheval ; il en était résulté pour lui un réel dommage pécuniaire. Ce point particulier de l'observation clinique sera surtout compris par les médecins qui ont eu à soigner des gendarmes.

Deuxième cas. — H... a été examiné à la suite d'une demande de revision-aggravation présentée par lui. Il a été atteint d'éclats d'obus qui ont provoqué une fracture du maxillaire supérieur droit et motivé une énucléation de l'œil. H... est bien réellement un blessé du crâne. Une radiographie établit qu'un petit éclat métallique de 12 millimètres de long sur 4 millimètres de large est logé à 4 centimètres et demi environ de profondeur dans la région fronto-pariétale droite. Le fait particulier de cette observation est que, blessé en juillet 1918, cet homme a fait trois crises convulsives, la première en juillet 1923, la seconde en juillet 1924 et la troisième au début du mois d'août 1925.

Naturellement, le blessé attribue ces crises à l'action de la chaleur de l'été.

D'ailleurs, même si l'on s'en rapporte à une lecture attentive du dossier, aucun signe clinique d'ordre organique. Les caractères de ces crises telles qu'elles sont mentionnées ne permettent nullement de certifier qu'il s'agit bien d'épilepsie. Il est tout aussi plausible au moins d'admettre que ces crises soient d'ordre purement émotif.

Troisième cas. — E... a été atteint en 1917 par une balle de fusil qui a fracturé le maxillaire inférieur et s'est logée

sur la face antérieure de la colonne cervicale. La balle a été extraite quelques mois plus tard. Il y avait eu pendant la période initiale une contracture totale du cou avec impossibilité absolue de faire le moindre mouvement de rotation, d'élévation ni de flexion de la tête. Après l'extraction de la balle, les mouvements de latéralité de la tête ont été récupérés, tandis que les mouvements d'élévation restaient absolument impossibles, sans cependant qu'une lésion anatomique directement constatable expliquât cette impotence.

Depuis la blessure, et la femme du malade est, spontanément, très affirmative sur ce fait, les crises convulsives se reproduisent de façon périodique, à la date du 15 de chaque mois ; c'est précisément la date à laquelle E... avait été blessé. Si le 15 du mois il ne survient pas une crise convulsive complète, il y a tout au moins un malaise qui dure presque toute cette journée.

Quelques crises convulsives sont également survenues à une date quelconque aberrante, mais alors, elles avaient été provoquées par une contrariété.

Malgré que les commémoratifs ne fussent guère en faveur de cette hypothèse, un médecin avait porté le diagnostic d'épilepsie jacksonienne.

Des radiographies du crâne ont donc été faites, elles ont établi de façon très certaine qu'il n'existait ni projectile intracranien, ni fracture ou fissure du crâne.

L'état mental du sujet m'a paru permettre d'attribuer à l'émotivité les crises convulsives dont il est atteint.

Dans les trois observations ci-dessus, le fait saillant qui aurait dû d'emblée attirer l'attention, c'était la périodicité si particulière des *crises à une date anniversaire*.

Voici une autre observation dans laquelle cette périodicité n'existe pas, mais où, par contre, les causes occasionnelles des crises étaient si nettement révélatrices qu'on aurait dû, semble-t-il, tout au moins critiquer soigneusement le diagnostic d'épilepsie avant de l'adopter :

S... se présente pour revision-aggravation, porteur de certificats de deux médecins et d'un dentiste qui, tous trois, attestent que le sujet a été atteint soit de crises épileptiformes, soit de crises épileptiques.

En août 1916, S... a été atteint à la tête par des éclats d'obus. La première crise s'est produite en 1924, au moment où le blessé se présentait chez son beau-frère avec lequel il se trouvait en grave difficulté de famille, et il venait le trouver en vue d'un règlement contesté.

La deuxième crise est survenue en janvier 1925, au moment où S... s'asseyait dans le fauteuil d'un dentiste qui devait lui extraire une dent.

La troisième crise se produit lorsque S... se trouve, pendant une fête, en compagnie de plusieurs jeunes gens quelque peu excités par la boisson, et après une journée joyeuse. S... affirme que cependant il n'avait fait aucun excès de boisson ?

La nature émotive des crises paraît confirmée par ce fait qu'immédiatement après la blessure, S... avait été atteint pendant un mois d'une perte presque totale de la vision du côté blessé. Depuis, et sans traitement, la vision était revenue.

D'autre part, il n'y a eu aucun projectile intracranien et la trépanation qui a été faite s'est limitée à l'ouverture de la paroi externe de la mastoïde gauche.

Enfin, je fais prendre le champ visuel de ce blessé par un oculiste auquel je ne fais pas connaître le but de ma recherche ; l'oculiste fournit un tracé de champ visuel nettement rétréci aussi bien pour le blanc que pour les couleurs du côté de l'œil atteint antérieurement de cécité transitoire.

Cette dernière observation a été choisie dans une collection nombreuse de faits presque identiques pour lesquels le diagnostic d'épilepsie qui avait été porté m'a paru des plus douteux.

Ces observations ne prétendent nullement prouver que toute crise à point de départ émotif soit une crise pithiatique. Il est possible que le contraire s'observe. Mais il est au moins obligatoire de serrer de très près le diagnostic d'hystérie et de ne l'éliminer qu'à bon escient quand l'accident émotif paraît avoir une réelle importance provocatrice.

De ces faits, voici, semble-t-il, quelles sont les conclusions à tirer :

Ne pas croire que le diagnostic différentiel entre les crises d'hystérie et les crises d'épilepsie soit toujours chose facile.

Ne jamais porter un diagnostic définitif que d'après une observation aussi *complète* que possible du malade.

Bien se souvenir qu'un diagnostic indûment posé d'épilepsie crée un invalide définitif, un incurable.

Donc, ne pas en être indûment prodigue.

A l'usage des experts, on peut ajouter :

Faites attention à ne pas créer sans raison des invalides dont la collectivité aura à porter le poids, auxquels elle devra payer indûment une pension.

LE MÉTABOLISME BASAL ET LES MALADIES DU REIN (1)

PAR LES Drs

St. STERLING-OKUNIEWSKI et J. WEGIERKO

Professeur agrégé. Assistant de la clinique.

Il existe dans les maladies du rein tout un cortège de symptômes, qui démontrent l'importance du rôle du système végétatif et des glandes à sécrétion interne. Il suffit de signaler le fait, qu'au cours des lésions rénales, presque toujours est atteint le système circulatoire, qui, comme on le sait, dépend du système végétatif et des glandes à sécrétion interne. De même il existe un rapport étroit entre les fonctions des capsules surrénales et la tension artérielle. Le système des glandes à sécrétion interne joue un rôle important dans la formation des œdèmes, c'est-à-dire dans la répartition anormale du liquide de l'organisme. Puisque, dans certaines formes de néphrose, le traitement par l'extrait du corps thyroïde fait souvent disparaître rapidement les œdèmes, il faut croire qu'il s'agit dans ces cas de combustion insuffisante.

Inversement, dans d'autres affections du rein, notamment dans les formes azotémiques, nous observons souvent une cachexie rapide du malade, ce qui nous fait admettre que nous nous trouvons en présence d'hypercombustion.

Se basant sur ces faits, on pourrait supposer que, au cours des maladies des reins, il se forme des corps qui exercent sur le corps thyroïde une influence, soit directe, soit par l'intermédiaire d'autres glandes, soit, ce qui n'est pas exclu, agissent directement sur les tissus de l'organisme, diminuant ou stimulant leur activité vitale, c'est-à-dire les processus de combustion.

Quoique d'après ces faits l'action des reins dans le processus de combustion est incontestable, nous devons nous poser la question, si l'accélération ou le ralentissement de la combustion de l'organisme n'est pas le résultat d'une activité complexe de différents organes et systèmes. La question du rôle des reins dans la combustion présentera alors quelques difficultés, car nous ne serons pas en état de définir si la combustion est viciée exclusivement à cause d'une affection du rein, ou bien si elle dépend partiellement des lésions secondaires provoquées par la maladie du rein. L'observation de Grafe nous fournit à ce sujet un exemple instructif : chez un malade rénal avec l'azotémie atteignant 788 milligrammes p. 1000, donc avec lésions rénales incontestables, il a trouvé le métabolisme pas augmenté. Ce malade présentait en même temps une grande anémie. Il faut donc croire que c'est justement cet état d'anémie existant qui avait une influence décisive sur le résultat de l'examen. Les difficultés de ce genre se présentent souvent au cours des recherches sur le métabolisme dans les maladies du rein, car ces affections donnent des complications diverses, de telle façon qu'il est souvent impossible de résoudre la question si tel symptôme est une complication ou bien la cause de lésions anatomiques ou fonctionnelles du rein.

Sans parler des difficultés qu'on trouve à démontrer le rôle des lésions rénales dans le métabolisme général, il faut insister sur le fait que même les expériences entreprises dans le but de démontrer l'action du rein normal sur le processus de combustion, ont fourni des résultats divers. D'après les auteurs anglais comme Barcroft et Brodie, le rôle des reins dans le métabolisme général est à peu près de 7,1 p. 100 à 8,2 p. 100 chez le chien et chez le rat au repos absolu et à jeun, et après l'ingestion d'urée, de thiosulfate de soude ou de phloridzine, le métabolisme augmeâte de 21 p. 100. L'auteur allemand Tange arrive en même temps à la conclusion que les reins ne jouent presque aucun rôle dans la combustion, et il tâche de prouver que, après l'extirpation des reins, la combustion de l'organisme ne diminue pas considérablement. Il faut insister sur les recherches expérimentales de Cserny et de Keleman. D'après ces auteurs, les légères lésions des reins causées par les métaux lourds provoquent d'abord l'augmentation de l'activité rénale, et ce n'est qu'à la suite de profondes lésions, qui provoquent l'anurie complète, qu'on observe une légère diminution de la demande d'oxygène. Les observations ultérieures très intéressantes de ces auteurs montrent qu'après une compression temporaire des vaisseaux du rein il se produit, après le rétablissement de la circulation, une augmentation considérable du métabolisme général. Ils expliquent ce phénomène par la formation, dans les reins lésés, de corps nuisibles qui, par leur présence dans la circulation, provoquent une combustion exagérée. On a démontré pareillement (La Franca), que pendant le coma urémique chez le chien, à la suite de l'extirpation des reins, le métabolisme augmente de 30 p. 100.

Les observations cliniques sur le métabolisme basal au cours des maladies du rein sont peu nombreuses, de même que les recherches expérimentales à ce sujet. Déjà Hannover en 1878 trouva

(1) Travail de la Clinique médicale de l'Université à Varsovie. Directeur : Professeur A. Gluzinski.

chez un malade atteint de sclérose rénale une certaine augmentation de la consommation des calories (au lieu de 0,137 calorie par minute pour un kilogramme de poids, 0,142 calorie).

Après lui, S.-C. Aub et Dubois trouvèrent sur 10 cas de néphrite grave : dans 5 cas le métabolisme normal ; dans 3 cas, augmenté de 30 p. 100 ; dans 2 cas, un peu diminué. Pour établir de cette façon un rapport entre ces phénomènes et le métabolisme, on examina en même temps chez tous ces malades : la tension artérielle, la pression de CO^2 dans les vésicules pulmonaires et l'activité du rein. D'après cet examen, on trouva l'augmentation de la combustion uniquement dans les cas où la tension artérielle était de 175 millimètres de Hg. Il faut dire que les résultats d'examen de ces malades ne pouvaient être tout à fait exacts, car la majorité des malades présentait des œdèmes notables (il sera question plus bas de la signification des œdèmes dans ces recherches). D'après Grafe, on n'observe aucune altération dans la demande des calories. Se basant sur ses propres expériences et celles d'autres auteurs, il conclut que, dans les maladies du rein, le métabolisme basal (la combustion) est ordinairement normal. Le métabolisme basal augmente uniquement dans les cas d'hypertension artérielle. On n'est pas encore fixé sur le fait : comment se comporte le métabolisme dans les maladies des reins, à cause des difficultés signalées plus haut.

Nos recherches ont pour but d'éclairer : 1º si dans les formes chlorémiques des affections rénales (néphrose et autres) les processus de combustion sont affaiblis, c'est-à-dire s'il existe une différence notable entre ces affections et d'autres lésions rénales, et s'il peut être question dans ces cas d'une certaine insuffisance du corps thyroïde ; 2º si, dans les maladies du rein au cours desquelles on observe l'hypertension artérielle et l'azotémie, l'intensité de la combustion augmente ; 3º enfin si, dans les affections nommées *hypertensio essentialis*, le métabolisme se comporte de même que dans les maladies du rein avec hypertension.

Ce dernier problème est d'autant plus important que dernièrement Haendel et Mannaberg tâchent de prouver qu'à l'aide de l'examen du métabolisme basal on peut établir le diagnostic différentiel entre « l'hypertension essentielle » et l'hypertension au cours des maladies du rein. D'après ces auteurs, l'hypercombustion accompagne uniquement « l'hypertension essentielle », alors que dans les autres affections, conduisant secondairement à l'hypertension artérielle, ce symptôme ne s'observe jamais. Si cette opinion des auteurs allemands se confirmait, on obtiendrait, grâce à la définition du métabolisme basal, un élément diagnostique précieux en même temps qu'une indication thérapeutique (préparations d'iode, etc.).

Pour déterminer le métabolisme basal, nous nous sommes servis dans nos recherches de l'appareil de Krogh. Sans entrer dans les détails du mécanisme du métabolisme basal et de la construction de l'appareil de Krogh, nous nous bornons à définir le métabolisme basal comme le minimum de dépense des calories nécessaires à maintenir l'existence de l'organisme. L'examen du métabolisme basal se pratique donc à jeun et au repos absolu, afin de déterminer uniquement le nombre de calories utilisées à maintenir les fonctions vitales essentielles (respiration, circulation, tension musculaire, etc.).

L'appareil de Krogh, dont on trouve la description détaillée dans l'article de Krogh (*Wien. klin. Woch.*, nº 13, 1922) et dans l'article de Z. Szczepanski (*Pol. Gaz. Lek.*, nº 11, 1926) enregistre uniquement la quantité d'oxygène utilisée, l'acide carbonique étant absorbé par la soude. Ainsi nous ne pouvons pas déterminer le coefficient respiratoire qui nous permettrait de juger la valeur calorique de l'unité d'oxygène absorbé. Nous procédons de la façon suivante : le malade reçoit une alimentation pauvre en albumine ou dépourvue d'albumine et peu de graisse, mais se composant surtout d'hydrates de carbone. Dans ces conditions, son coefficient respiratoire se rapproche de l'unité (0,8-0,9) et alors un litre d'oxygène répond à 4,9 calories.

Wegierko, dans son travail sur l'état du métabolisme basal dans le diabète (*Polska Gazeta Lekarska*, nº 11, 1926), signale uniquement la quantité d'oxygène utilisée, sans calculer le nombre des calories. De même Pollitzer et Stolz (*Wien. Archiv.*, t. IX, X, XI) dans leur mémoire documenté sur l'état du métabolisme basal dans différentes affections.

Dans nos recherches nous avons calculé la valeur calorique de l'oxygène absorbé et nous avons comparé les chiffres obtenus avec ceux qui expriment le métabolisme basal chez des sujets bien portants du même sexe, âge, poids et hauteur, d'après les tableaux de Benedict et Harris. En exprimant le résultat en pourcentage, nous jugeons si dans le cas observé nous avons affaire à une diminution ou à une augmentation du métabolisme basal. Les chiffres au-dessous de 9 à 15 p. 100 sont considérés comme erreurs négligeables. Il faut insister sur le fait que l'appareil de Krogh est suffisant en clinique et remplace fort

bien d'autres appareils plus compliqués, qui notent la quantité de CO_2 dégagé. Le calcul de l'oxygène absorbé est tout à fait suffisant pour définir le métabolisme basal du sujet observé. Tous les auteurs qui se sont servis de l'appareil de Krogh et qui ont vérifié les chiffres obtenus avec les résultats de méthodes les plus délicates, sont d'accord, que l'appareil de Krogh est le plus recommandable en clinique. Ces qualités principales sont : la facilité et la vitesse des manipulations (vingt à trente minutes).

Nous avons appliqué la technique suivante : chaque malade fut examiné le matin, douze à quatorze heures après son dernier repas, au repos absolu (une demi-heure couché sur le dos, immobilité complète). On vérifie le pouls avant, pendant et après la manipulation. Si le pouls s'accélère pendant la manipulation, cela prouve que le malade exécute un certain effort (la peur, position ou température incommode, influence de l'entourage, etc.). Chaque malade fut examiné deux à quatre fois dans des intervalles de trois à sept jours. Quand les résultats des examens étaient pareils ou presque pareils, nous les considérions comme exacts. Dans chaque cas nous avons examiné également la tension artérielle systolique et diastolique à l'aide de l'appareil de Riva-Rocci, ainsi que la quantité de l'azote résiduel dans le sérum sanguin (méthode de Kjeldahl) ou de l'urée (méthode d'Ivon). Le métabolisme basal ne saurait être déterminé chez les malades œdémateux, car leur poids n'est pas exact puisqu'il contient le poids de l'eau infiltrée dans les tissus. Le chiffre exprimant leur métabolisme basal ne saurait être comparé avec le chiffre correspondant d'un sujet sain du même poids, car le poids d'un œdémateux est trop élevé. En conséquence, nous avons éliminé les malades avec des œdèmes étendus. Ainsi nous ne possédons pas de notions suffisantes sur l'état du métabolisme basal dans les formes chlorémiques, ce qui serait fort intéressant à cause de l'insuffisance thyroïdienne, qui existe probablement dans ces affections. Nous avons essayé d'examiner ces malades dans la période du début, quand l'œdème est peu marqué et que les symptômes de néphrose débutante existent : grandes oscillations collloïdales du plasma, l'azote résiduel du plasma pas augmenté, le sang dilué, pâleur, l'augmentation du fibrinogène et de la cholestérine dans le sang, pas d'hypertension artérielle, grande quantité d'albumine et pas de globules rouges dans les urines, etc. Nous avons examiné 25 cas de malades rénaux dont 3 avec signes de dégénérescence (formes chlorémiques, néphroses). Ces malades ne présentaient pas d'hypertension artérielle, ni d'augmentation d'azote résiduel dans le sérum sanguin ; par contre, albuminurie accentuée et tendance marquée vers les œdèmes. Dans 22 autres cas, 17 malades présentaient plus ou moins les symptômes d'azotémie, l'hypertension artérielle, l'absence d'œdèmes, l'urine anormale : cylindres surtout hyalins, quelquefois granuleux, albumine, présence d'hématies. Les 5 derniers cas sont des malades atteints de stase rénale provoquée par l'insuffisance circulatoire. Nous les examinions quand, à la suite du repos ou du traitement, les œdèmes disparaissaient, tandis que l'urine contenait encore une certaine quantité d'albumine, des hématies séparées et des cylindres hyalins ou granuleux.

Ensuite nous avons examiné 5 cas d'hypertension artérielle essentielle. Dans ce groupe nous avons classé les malades qui présentaient uniquement l'hypertension sans signes de lésions rénales apparentes : donc ceux chez qui l'albumine dans les urines était absente ou minime et la quantité d'azote résiduel dans le sérum sanguin n'était pas augmentée.

La question de classification des maladies rénales est dans notre travail une chose d'importance secondaire, surtout d'après le schéma allemand le plus utilisé chez nous. Comme on le sait, les opinions sur les maladies du rein ont beaucoup changé pendant ces dernières années. L'école française avec Widal d'une part, les recherches des auteurs allemands depuis Schlayer d'autre part, ont fixé l'attention sur la physiologie pathologique de tout l'organisme, au lieu de s'occuper uniquement de l'anatomie et histologie pathologique du rein. Ce nouveau point de vue a provoqué une nouvelle classification des maladies rénales, ce qui est important non seulement au point de vue didactique et de la classification, mais aussi au point de vue du pronostic et du traitement. La classification française, qui comprend les formes azotémique, chlorémique et mixte, est claire et simple. La nouvelle classification allemande, malgré quelques changements, reste basée sur les lésions histo-pathologiques du parenchyme rénal, de ses différentes parties remplissant des fonctions variées, et du tissu interstitiel ; aussi cette classification est difficile et souvent ne permet pas de définir la lésion. Par exemple, la néphrose, désignée comme une lésion localisée strictement dans les canalicules, mais souvent aussi dans leur différentes parties, serait liée, au point de vue histo-pathologique, à la dégénérescence adipeuse de la cellule. La « néphrite » (*nephritis*) liée avec la notion d'inflammation (sur laquelle du reste les opinions sont variées), *nephrosis primaria, nephr. secundaria, nephritis insularis, diffusa, papillaris, vascularis* (*glomerulonephritis*), *totalis, seu partialis*, etc. — tout ça, c'est l'ancienne classification, compliquée encore par l'introduction d'un élément histo-pathologique de plus : la dégénérescence adipeuse de la cellule (et autres). La néphrose aiguë, provoquée soit par l'intoxication mercurielle, soit apparaissant au cours de la diphtérie ou du choléra, donne souvent les mêmes symptômes cliniques

que les néphrites aiguës au cours des différentes maladies infectieuses et se termine parfois d'une manière analogue.

Le caractère et l'étendue des lésions anatomo-pathologiques sont vérifiés seulement à l'autopsie et, comme on le sait, souvent ne répondent nullement aux symptômes cliniques. H. Strauss insiste avec raison sur le fait qu'on trouve souvent des lésions accentuées sans symptômes cliniques, et au contraire des symptômes cliniques graves avec des lésions anatomiques insignifiantes. Donc la classification anatomo-pathologique, adoptée par les Allemands, ne donne pas de tableau clinique exact : il est nécessaire de recourir à l'examen fonctionnel.

Dans nos recherches, les observations furent rangées d'après la classification française : formes chlorémiques et formes azotémiques, en distinguant naturellement les cas de stase. Les cas d'hypertension essentielle constituent un groupe à part.

Envisageant les résultats obtenus, nous voyons que dans 3 cas à forme chlorémique (néphroses) chez des malades présentant des symptômes cliniques presque analogues, le métabolisme basal se comporte différemment : chez le premier, atteint de néphrose de cause inconnue, le métabolisme était normal, diminué seulement de 11 p. 100 ; dans les deux autres cas la combustion était diminuée (28 p. 100 et 32 p. 100). Chez un de ces deux malades, l'affection rénale survint à la suite de dilatation des bronches prolongée, après pneumonie. Chez l'autre malade, la cause resta inconnue.

Il faut noter que ces trois malades ne présentaient pas les conditions favorables pour l'examen du métabolisme basal : deux d'entre eux présentaient des œdèmes légers et le troisième, de temps en temps, des poussées de température jusqu'à 37°,4. Ces faits ont diminué certainement la valeur de nos résultats, car, en examinant un œdémateux, nous avons calculé non seulement la quantité d'oxygène par rapport à son poids réel, mais aussi au poids de ses œdèmes, et les chiffres ainsi obtenus sont trop élevés et portent à croire qu'on a affaire à une diminution de combustion. Malgré cela, nous croyons que dans ces 2 cas de néphrose le métabolisme basal était diminué réellement en dehors de la faute de technique, car il est impossible d'admettre qu'une diminution aussi notable (32 p. 100) soit due à l'inexactitude du poids (œdèmes). Même si nous diminuons le poids du malade de 10 kilos, ce qui serait exagéré, car, comme nous l'avons dit, les œdèmes étaient peu marqués, le métabolisme basal chez ces malades restera au-dessous de la normale.

Quant à l'élévation de la température observée chez un de ces malades, ce fait est pour nous sans importance, car l'élévation de la température, comme on le sait, augmente la demande d'oxygène. Comme notre malade, malgré l'élévation de la température, présentait de la diminution du métabolisme basal, ce fait vient encore appuyer la thèse que, dans certains cas de néphrose, le métabolisme basal peut être diminué.

Dans 17 cas avec azotémie et hypertension artérielle (*glomerulonephritis chronica, nephritis interstitialis, sclerosis renum*, etc.), chez 12 malades, le métabolisme basal fut augmenté, dans quelques cas, jusqu'à 53 p. 100 ; chez les 5 autres malades, le métabolisme basal était normal. Il faut souligner le fait que certains malades avec métabolisme basal normal présentaient l'hypertension artérielle et l'augmentation de l'azote résiduel du sérum plus marquées que certains malades dont le métabolisme basal était augmenté. Par conséquent, nous ne pouvons pas admettre que l'hypertension artérielle et l'azotémie soient les seuls éléments de l'augmentation de la combustion. On n'a pas prouvé non plus que l'augmentation du métabolisme basal soit reconnaissable à certains symptômes, qui permettraient de distinguer ces malades des malades avec un métabolisme basal normal.

La quantité d'albumine dans les urines, le caractère du précipité, le début de la maladie, etc., tout cela ne semble jouer aucun rôle.

Les 5 cas de stase rénale présentèrent le métabolisme basal tout à fait normal.

Quant aux malades avec hypertension essentielle, les résultats furent différents : dans 3 cas le métabolisme basal fut visiblement augmenté (jusqu'à 68 p. 100), dans 2 cas normal. Chez ces malades, ainsi que chez d'autres avec hypertension artérielle au cours des maladies rénales, nous n'avons pu établir aucun rapport entre l'augmentation du métabolisme basal et l'hypertension artérielle ou autres symptômes.

Les maladies rénales n'ont donc pas d'influence marquée sur le métabolisme basal. Mais les faits obtenus nous permettent d'exprimer la supposition que souvent les formes chlorémiques (néphroses) présentent quelque tendance à diminuer le métabolisme basal, tandis que les formes azotémiques tendent à l'augmenter. Pour nous assurer que les formes chlorémiques sont accompagnées d'abaissement du métabolisme basal, il faudrait réunir un plus grand nombre d'observations de ce genre. Quant aux formes azotémiques, le fait qu'elles augmentent le métabolisme basal est incontestable, de même que les affections classées comme hypertension essentielle (*hypertensio essentialis*).

On sait que les tableaux cliniques de l'hyper-

tension artérielle persistante (abstraction faite de l'hypertension passagère, due aux influences psychiques et autres) peuvent être différents, mais le plus souvent ils sont liés aux affections rénales : *glomerulonephritis diffusa* dans toutes les périodes, *sclerosis renum maligna* dans l'artériosclérose et la syphilis et autres maladies. Il existe en outre un tableau morbide avec hypertension très accentuée, accompagnée de symptômes cardiaques et nerveux, mais sans symptômes rénaux apparents et sans artériosclérose marquée. On désigne cet état sous le nom d'hypertension essentielle (*hypertensio essentialis*), pour exprimer l'hypothèse que les reins ne jouent ici aucun rôle, quoique ces affections puissent être différenciées au point de vue clinique (augmentation modérée du ventricule gauche, souche arthritique et familiale, neurasthénie, etc.), et surtout au point de vue anatomopathologique (absence de lésions spécifiques du rein). Souvent, à cause de formes de transition ou de formes compliquées de lésions rénales légères, il est difficile de reconnaître si on est en présence d'hypertension essentielle ou si cette hypertension est due à une affection rénale. Dans notre travail nous avons classé les cas sans lésions rénales apparentes (absence d'albumine, de cylindres, pas d'augmentation de l'azote résiduel du sérum sanguin) comme cas d'hypertension essentielle (*hypertensio essentialis*). Il n'est pas exclu que, même chez ces malades, existaient certaines lésions rénales impossibles à dépister par les moyens cliniques. Aussi le résultat de nos recherches ne peut pas résoudre la question de savoir si l'hypertension essentielle provoque l'augmentation du métabolisme basal, tandis que l'hypertension au cours des maladies rénales ne provoque pas ce symptôme. Nous ne pouvons donc pas partager l'avis que l'examen du métabolisme basal soit une méthode du diagnostic différentiel entre ces deux états pathologiques. Peut-être d'autres méthodes recommandées sauraient être utiles au diagnostic différentiel entre l'hypertension essentielle et l'hypertension secondaire (maladies des reins, artériosclérose etc.) : comme l'injection d'adrénaline (Deicke et Hulse — l'adrénaline n'a pas d'action sur l'hypertension essentielle), ou l'examen de l'hyperglycémie (Ivai et Löwy, Kylin) qui reste normale dans l'hypertension essentielle .

Au point de vue du traitement, il est plus important de distinguer deux types de malades avec hypertension artérielle : 1° malades avec augmentation du métabolisme basal ; 2° malades avec le métabolisme basal normal. L'examen du métabolisme basal dans chaque cas d'hypertension artérielle nous permettra d'appliquer le traitement correspondant, car le malade avec augmentation du métabolisme basal doit être traité autrement qu'un malade chez qui la combustion se passe normalement.

Les conclusions de nos recherches sont les suivantes :

1° On ne constate pas de rapports étroits entre les lésions anatomiques et fonctionnelles des reins et l'état du métabolisme basal.

2° On ne peut constater non plus de rapport entre l'hypertension artérielle, l'azote résiduel du sérum sanguin et l'état du métabolisme basal.

3° Dans certains cas d'affections rénales à forme chlorémique, on constate cependant une certaine diminution du métabolisme basal ; et dans la majorité des cas azotémiques avec hypertension, le métabolisme basal est augmenté.

4° L'examen du métabolisme basal ne peut servir de base pour différencier l'hypertension essentielle de l'hypertension ayant pour cause une maladie rénale, car dans les deux cas le métabolisme peut être augmenté ou bien rester normal.

5° L'examen du métabolisme basal dans les maladies du rein a peu de valeur diagnostique, mais fournit certaines indications au traitement.

TRAITEMENT DES PÉDICULOSES ET DE LA PHTIRIASE

PAR

le Dr Lucien PÉRIN

Les manifestations cutanées des pédiculoses et de la phtiriase s'observent dans la pratique avec une fréquence plus grande qu'on ne le croit généralement. Bien qu'elles se manifestent principalement chez les indigents, on les rencontre également dans les milieux aisés et il est important de savoir les dépister alors que la condition sociale du malade ferait tout d'abord hésiter à les soupçonner. Nombre d'*impétigos du cuir chevelu* chez les enfants sont dus à la pédiculose. Telle *dermatose chronique, eczéma, prurigo, prurit invétéré, pyodermite*, dont la cause paraît obscure, relève en réalité d'une pédiculose ou d'une phtiriase latentes, ignorées du malade, et qui risquent de passer inaperçues si on ne les recherche pas de parti pris. Il est remarquable d'observer que des lésions graves, étendues, parfois invétérées de la

peau peuvent être provoquées par une pédiculose des plus discrètes, et on est souvent frappé de la disproportion qui existe entre l'importance des réactions cutanées et la rareté des parasites. Un malade se présente porteur d'un prurigo intense, évoluant depuis des semaines ou des mois, et pour lequel il semblerait qu'une véritable pullulation de parasites doive être en cause ; or, un examen approfondi et répété ne met en évidence qu'un ou deux parasites, parfois seulement quelques lentes sur la peau ou dans les vêtements. Il est certain que là comme ailleurs l'intensité des réactions cutanées dépend non seulement de l'agent causal, mais encore d'un état spécial de la peau, variable suivant les sujets et déterminé par de multiples facteurs. Quoi qu'il en soit, de pareilles manifestations persisteront indéfiniment si l'on en méconnaît la nature ; par contre, un traitement convenable en débarrassera rapidement le malade.

Le *traitement* des pédiculoses et de la phtiriase mérite d'autant plus de retenir l'attention qu'on le voit encore trop souvent basé sur des méthodes désuètes qu'il convient d'abandonner. Nous allons brièvement résumer les *considérations générales* indispensables à connaître pour la conduite du traitement, et nous passerons rapidement en revue les différentes *techniques* particulières à chaque forme.

Considérations générales. — On distingue trois espèces de poux parasites de l'homme ; ces trois espèces de poux réalisent trois variétés bien distinctes de lésions. Ce sont :

A. Le *pou de tête*, ou *pediculus capitis*, réalisant la *pédiculose du cuir chevelu* ;

B. Le *pou de corps*, ou *pediculus corporis seu vestimenti*, réalisant la *pédiculose du corps ;*

C. Le *pou du pubis*, ou *phthirius inguinalis*, réalisant la *phtiriase inguinale* ou *phtiriase proprement dite*.

Chacun de ces parasites possède : 1° Une *tête* piriforme munie de *mandibules*, qui lui permettent de saisir la peau, et un *rostre suceur* qui lui permet d'aspirer le sang ;

2° Un *thorax*, portant trois paires de pattes terminées chacune par un crochet mobile ;

3° Un *abdomen* plus renflé que le thorax et nettement séparé de lui chez le *pediculus capitis* et le *pediculus corporis*, se continuant avec le thorax sans limite nette chez le *phthirius*.

Les femelles, plus nombreuses que les mâles, pondent une grande quantité d'œufs à enveloppe chitineuse auxquels on donne le nom de *lentes*. Les jeunes naissent directement des lentes *le sixième jour qui suit la ponte*. Ils parviennent au stade adulte *le dix-huitième jour qui suit leur naissance*.

A. — Le **pou de tête**, ou **pediculus capitis**, est long de 2 millimètres, de coloration grise marquée de taches noires sur l'abdomen. Comme son nom l'indique, il habite à peu près exclusivement le *cuir chevelu* dans les deux sexes, avec une prédilection marquée pour les enfants. On l'observe encore, plus rarement, dans les *sourcils* et dans la *barbe*. Ses *lentes* ont la forme de grains ovalaires, blancs ou grisâtres, qui *adhèrent intimement aux cheveux*, et qui se différencient ainsi des pellicules sèches ou *pityriasis simplex* avec lesquelles on peut les confondre à première vue. Leur siège de prédilection est la *région occipitale*. Tantôt elles se réduisent à un ou deux éléments qu'il faut rechercher avec soin, parfois même identifier à la loupe. Tantôt elles réalisent un semis ininterrompu tout le long des cheveux ; *les lentes qui sont éloignées de la racine sont alors généralement vides, tandis que celles qui en sont rapprochées renferment un jeune parasite*.

Les *manifestations cutanées* de la pédiculose du cuir chevelu sont des complications infectieuses dues au grattage ; les plus fréquentes sont l'*impétigo bulleux*, les *folliculites*, les *abcès divers* accompagnés ou non d'*eczématisation*. Elles occupent le cuir chevelu en totalité ou en partie, et débordent fréquemment sur les régions voisines, *zones rétro-auriculaires* et *nuque*.

B. — Le **pou de corps**, ou **pediculus corporis** *seu* **vestimenti**, est de structure identique, mais plus long (3 millimètres) et de coloration blanc jaunâtre sans taches noires. Il habite surtout les *vêtements*, particulièrement ceux qui sont *en contact avec la peau*, chemises, flanelles, corsages, caleçons, pantalons, etc. De là, il chemine sur la peau avoisinante, ce qui explique les *localisations* si caractéristiques des lésions cutanées : nuque, région interscapulaire, emmanchures postérieures (Milian), ceinture, racine des membres, etc. Contrairement au pou de tête, il a une prédilection pour les adultes et pour les vieillards. Ses *lentes* ont la forme de grains jaunâtres, perlés, siégeant dans les *plis des vêtements*, en particulier le long des coutures, où elles apparaissent intimement collées aux fils du tissu, parfois en véritable semis. On peut les observer à titre exceptionnel sur les poils du corps et même au pubis.

Les *manifestations cutanées* de la pédiculose du corps sont des lésions de grattage, *stries linéaires* accompagnées de dermatoses diverses : *prurigo*, *urticaire*, *eczéma*, *pyodermite*, et tardivement *mélanodermie*. D'une manière générale, *elles*

sont plus caractéristiques par leurs localisations que par le type morphologique de l'éruption.

C. — Le **pou du pubis**, ou **phthirius inguinalis**, vulgairement appelé *morpion*, aussi large que long, a la forme d'un crabe; sa coloration est grise. Il habite les régions velues du *pubis* et de *son voisinage, abdomen* et *cuisses*, mais il peut encore s'observer dans les *aisselles*, dans la *barbe* et même dans les *cils*. Il apparaît généralement immobile, fixé à la base des poils, où il s'accroche à deux poils contigus à l'aide des crochets de ses pattes. Ses *lentes* ont la forme de grains grisâtres intimement adhérents à la base des poils. Les *manifestations cutanées* de la phtiriase sont le *prurit*, et accessoirement des lésions de grattage de type variable, eczéma, prurigo, pyodermite, à localisations pubiennes ou péripubiennes. Elles s'accompagnent de *taches bleues* ou *taches ombrées* caractéristiques, dues à l'action directe de la morsure des parasites. On a signalé la *blépharite ciliaire*.

Technique. — Des considérations qui précèdent découlent les règles générales du traitement. Quelle que soit, en effet, la variété clinique des lésions, le traitement doit avoir pour but :

1° La *destruction des parasites* ;

2° La *destruction des lentes ;*

3° La *guérison des lésions cutanées*.

La technique du traitement varie suivant qu'il s'agit de la *pédiculose du cuir chevelu*, de la *pédiculose du corps* et de la *phtiriase proprement dite*.

A. **Pédiculose du cuir chevelu**. — 1° DESTRUCTION DES PARASITES. — Ou bien il s'agit de *pédiculose intense*, le cuir chevelu fourmillant littéralement des parasites. Ou bien il s'agit de *pédiculose discrète* se réduisant à quelques parasites seulement.

a. *Pédiculose intense*. — Le meilleur procédé consiste à *couper les cheveux ras*, ce qui réalise d'emblée l'expulsion complète des parasites et des lentes. Chez les garçons et chez les hommes, la mesure est le plus souvent facile à réaliser. Chez les jeunes filles et chez les femmes, il est au contraire difficile de l'imposer, encore que la mode actuelle des cheveux coupés soit à ce point de vue un auxiliaire précieux du médecin. Dans le cas où les malades s'y refusent, on aura recours à des méthodes moins radicales, le sacrifice de la chevelure pouvant être évité dans la majorité des cas.

La destruction des parasites s'obtient d'une manière très simple par l'application d'une couche épaisse de *vaseline* maintenue pendant plusieurs heures sur toute l'étendue du cuir chevelu à l'aide d'un bonnet ou d'une large compresse. La vaseline à elle seule suffit à engluer les parasites et à les faire périr.

On peut incorporer à la vaseline un produit plus directement toxique pour les parasites, tel que la *benzine*, ou mieux encore le *xylol*, dans la proportion d'une à deux gouttes par gramme de vaseline. Un tel mélange est parfaitement toléré par le cuir chevelu et foudroie immédiatement tous les parasites qui se trouvent à son contact. On renouvellera s'il y a lieu ces applications plusieurs jours de suite et on n'arrêtera le traitement que s'il ne persiste plus un seul parasite vivant sur la surface du cuir chevelu.

b. *Pédiculose discrète*. — Dans le cas où les parasites sont peu nombreux, un pansement à l'alcool camphré ou au sublimé acétique, maintenu pendant quelques heures, suffit à les détruire. On peut conseiller la formule suivante :

Sublimé		1 gramme.
Vinaigre	} ãã	100 grammes.
Alcool camphré..........		
Eau		200 —

2° DESTRUCTION DES LENTES. — Les lentes, même stérilisées par les méthodes précédentes, restent accolées aux cheveux, et il convient dans un deuxième temps de s'en débarrasser. Pour obtenir ce résultat, les savonnages ou les solutions alcalines restent sans effet, et l'on doit recourir aux solutions *acides*, seules capables de dissoudre le ciment qui fait adhérer les lentes aux cheveux. Le produit le plus simple et le plus maniable est le *vinaigre ordinaire* de cuisine chauffé. Un peigne fin trempé dans le vinaigre chaud permet, en démêlant soigneusement les cheveux, de décoller les lentes que l'on fait ensuite glisser dans toute leur longueur. On n'oubliera pas que le démêlage doit porter principalement *sur les parties voisines de la base des cheveux, où les lentes renferment de jeunes parasites*, alors que les lentes situées loin de la racine sont généralement vidées de leur contenu. Le lendemain, un bon savonnage permet de neutraliser l'acide et un nouveau démêlage enlève les lentes qui subsistent. Certaines lentes pouvant avoir échappé à la destruction, il sera prudent de revoir le malade au bout de six jours, de manière à dépister l'éclosion de jeunes parasites et à éviter une récidive.

L'enfant doit être isolé de ses petits camarades. Les coiffes portées par lui, chapeaux, bérets, etc., seront soigneusement examinées et, le cas échéant, désinfectées.

3° TRAITEMENT DES LÉSIONS CUTANÉES. — La destruction des parasites et des lentes une fois

obtenue, on pratiquera dans un troisième temps le traitement des lésions cutanées. Dans les formes intenses, ce dernier temps passe parfois avant les deux autres, et le traitement des lésions cutanées peut être indiqué d'emblée.

L'impétigo est justiciable du traitement classique.

Premier temps: Faire tomber les croûtes, soit par des *pansements humides* à l'eau bouillie ou à l'eau boriquée, soit mieux par des *pulvérisations* boriquées, renouvelées toutes les trois heures. L'application prolongée de vaseline simple (premier temps du traitement) aboutit généralement au même résultat. En aucun cas on ne doit arracher les croûtes, et celles-ci doivent toujours se détacher spontanément ou du moins sans effort.

Deuxième temps: Les croûtes tombées, employer l'*eau d'Alibour* sous forme de lotions renouvelées trois à quatre fois par jour ou de pansements humides laissés en permanence sur les parties malades. Il existe deux formules d'eau d'Alibour et l'on doit toujours spécifier à laquelle de ces deux formules on donne la préférence. L'une est la formule classique, donnée par Alibour lui-même ; elle s'emploie à l'état pur :

Sulfate de zinc	2 grammes.
Sulfate de cuivre	3 —
Teinture de safran	0gr,50
Eau de vie camphrée	5 grammes.
Eau distillée	1 litre.

L'autre est une formule modifiée, que l'on emploie diluée à raison d'une à deux cuillerées à soupe par verre d'eau :

Sulfate de zinc	7 grammes.
Sulfate de cuivre	2 —
Teinture de safran	0gr,50
Eau saturée de camphre	300 grammes.

L'une et l'autre formule ont une action élective remarquable sur les lésions suintantes de l'impétigo qu'elles assèchent en quelques heures dans les formes bénignes, en quelques jours dans les formes graves.

Troisième temps: Appliquer et maintenir en permanence sur les surfaces asséchées la pommade suivante (Darier) :

Oxyde jaune de Hg		4 grammes.
Ichtyol		2 —
Résorcine	ãã	1 gramme.
Acide salicylique	ãã	1 gramme.
Oxyde de zinc		5 à 10 grammes.
Vaseline	ãã	15 grammes.
Lanoline	ãã	15 grammes.

Les *folliculites suppurées* doivent être préalablement ouvertes ; les *abcès* seront incisés. Dans le cas d'*eczématisation surajoutée* on recourt avec succès aux applications de *cristal violet* renouvelées quotidiennement (Milian) :

Cristal violet	ãã	0gr,15
Vert de méthyle	ãã	0gr,15
Alcool à 90°		100 grammes.

Cette solution, parfaitement tolérée, laisse après elle une coloration violette qui peut gêner le malade, mais que l'on fait disparaître en quelques jours par des savonnages répétés.

B. **Pédiculose du corps.** — On détruit les parasites et les lentes, non plus en deux temps successifs comme dans la pédiculose du cuir chevelu, mais dans un seul et même temps, partout où il en existe : 1° sur le *corps* ; 2° dans les *vêtements*.

1° SUR LE CORPS. — Un *bain sulfureux* de vingt à trente minutes suffit pour tuer tous les parasites qui cheminent à la surface du corps ; il stérilise en même temps la plupart des lentes égarées dans les poils. Le bain sulfureux doit être suivi du changement complet d'effets et de draps. Il est prudent de prescrire un nouveau bain au bout du délai classique de six jours, dans le cas d'ailleurs exceptionnel où certaines lentes n'auraient pas été détruites par le premier bain.

2° DANS LES VÊTEMENTS. — Tous les tissus en contact avec la peau doivent être désinfectés. La désinfection doit porter sur les *vêtements* (vestons, pantalons, corsages, bas, chaussettes, etc.), les *linges* (chemises, caleçons), les *draps*, sans en excepter un seul et sans oublier ceux dont le malade a pu se servir *les jours précédents*. Elle est réalisée d'une manière efficace et rapide par l'*étuve*, mais l'étuve a l'inconvénient de détériorer en partie les vêtements. Aussi lui préfère-t-on, tout au moins pour les vêtements, les *lavages* et *savonnages* prolongés, ou encore les *pulvérisations* antiseptiques, à l'aide de la solution suivante :

Anisol (phénol méthylé)		0gr,03 à 0gr,05
Alcool dénaturé	ãã	50 grammes.
Eau	ãã	50 grammes.

Les *vapeurs de formol*, de *gaz sulfureux*, etc., peuvent être également employées. Une bonne méthode, d'usage courant, et particulièrement efficace pour la destruction des lentes, consiste dans le *repassage au fer chaud*, pratiqué méthodiquement dans tous les endroits suspects, en particulier les plis, les encolures, les emmanchures, le long des coutures, etc.

Un traitement identique doit être prescrit simultanément à toutes les personnes vivant dans la promiscuité du malade (conjoint, enfants, etc.) et qui ont pu être contaminés par lui. *L'omission*

de l'une quelconque des mesures précédentes risque d'être le point de départ de contaminations successives et de récidives indéfinies.

3° Traitement des lésions cutanées. — C'est le traitement classique du prurigo, de l'eczéma, des pyodermites, pour lequel on dispose de toute une gamme de pommades diverses : pommades à l'oxyde de zinc, à l'ichtyol, au goudron, glycérolé d'amidon, etc. *La plupart des lésions guérissent spontanément une fois la cause parasitaire disparue.* Une pommade à l'oxyde de zinc ou à l'oxyde de zinc ichtyolée, appliquée après le bain sulfureux, calme l'*irritation locale* qui lui est parfois secondaire.

Oxyde de zinc		5 grammes.
Vaseline	ãã	15 grammes
Lanoline		

Ichtyol		3 grammes.
Oxyde de zinc		5 —
Vaseline	ãã	15 —
Lanoline		

C. **Phtiriase inguinale ou phtiriase proprement dite.**— Les règles qui président au traitement de la pédiculose du cuir chevelu peuvent à la rigueur s'appliquer à la phtiriase inguinale. On préfère cependant étant donné le siège, recourir d'emblée aux préparations mercurielles, qui détruisent en même temps les parasites et les lentes.

La meilleure est une pommade à l'*oxyde jaune de mercure* à 5 ou 10 p. 100, répétée cinq à six jours de suite :

Oxyde jaune de Hg		1gr,50 à 3 grammes.
Oxyde de zinc		5 grammes.
Vaseline	ãã	15 —
Lanoline		

Cette pommade, bien tolérée, ne provoque ni irritation locale, ni phénomènes d'hydrargyrisme et guérit rapidement non seulement la phtiriase, mais encore la plupart des manifestations cutanées secondaires. On peut recourir à la *pommade au calomel* à 3 ou 5 p. 100, et aux *lotions alcooliques au sublimé* à 1 p. 500. Parmi les préparations mercurielles en usage, on fait encore trop souvent place à l'*onguent gris*. Ce dernier doit être formellement proscrit, en raison des accidents d'hydrargyrisme (érythème, stomatite, etc.) dont il est fréquemment le point de départ.

Dans les cas où le sujet est intolérant vis-à-vis du mercure, on peut encore prescrire une pommade à base de *naphtol* ou de *baume du Pérou*.

Dans la *phtiriase des paupières*, il est recommandé d'enlever les parasites un par un à la pince (Jullien). On applique ensuite une pommade à l'oxyde jaune de mercure à 1 p. 100 :

Oxyde jaune de Hg	0gr,15
Gaïacol	0gr,05
Lanoline	5 grammes.
Huile de vaseline	10 —

Les réserves précédentes, concernant les mesures de prophylaxie et la surveillance de l'entourage, s'appliquent, bien entendu, à la phtiriase inguinale.

On voit que le traitement des pédiculoses et de la phtiriase est en général facile. Son succès dépend avant tout de la méthode et de la patience avec lesquelles il sera dirigé. Il faut tenir compte de l'état d'esprit de certains malades, qui ne l'admettront pas toujours sans résistance ou même parfois le refuseront tout net. En pareille matière, mieux vaut ne pas prononcer le mot de pédiculose ou de phtiriase avant de pouvoir montrer au malade ou à son entourage le parasite révélateur qui emportera la conviction. On prolongera donc ou l'on répétera l'examen jusqu'à ce résultat. Dès lors, le traitement sera facilement accepté et l'on obtiendra du malade les mesures de désinfection et de prophylaxie faute desquelles on ne s'expose qu'à des déboires. Si, malgré un examen attentif, les recherches restent négatives et si néanmoins il existe des signes de présomption en faveur de l'origine parasitaire des lésions, on ne renoncera pas pour cela à l'idée de pédiculose. Les parasites et les lentes peuvent être en effet en si petit nombre qu'ils échappent à l'examen. Ils font défaut dans les vêtements que porte le malade, mais se retrouveraient dans ceux qu'il a portés la veille. On est autorisé, dans le doute, à pratiquer, même à l'insu du malade, un *traitement d'épreuve* qui ne peut être qu'inoffensif. En matière de pédiculose du corps, un simple bain sulfureux suivi de mesures de désinfection témoigne parfois de la nature de lésions cutanées mal déterminées, et donne par un succès rapide la clef d'un diagnostic resté jusque-là hésitant.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-9-27. — Corbeil, Imprimerie Crété.

LEÇON INAUGURALE DU COURS DE CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE.

LES POSITIONS ACTUELLES DE LA CHIRURGIE

PAR

le Dr TERMIER

Professeur à l'École de médecine de Grenoble,
Chirurgien des hôpitaux.

Avant de commencer un enseignement que j'espère, que je veux être fécond, voulez-vous, messieurs, que nous regardions ensemble le champ qui s'ouvre à notre action? Il ne sera ici question ni de voies nouvelles d'accès, ni de méthodes opératoires, ni, en un mot, de chirurgie appliquée. Non, j'aurais l'intention de faire devant vous, après une expérience d'un quart de siècle, une revision globale du territoire actuellement dévolu à la chirurgie, une espèce de vue à vol d'oiseau de la place qu'elle occupe maintenant dans le champ immense de l'art de guérir, ce que nous pourrions appeler une reconnaissance des « positions actuelles » de la chirurgie. Ceci, nous ne pourrons le faire qu'en sortant de la chirurgie elle-même, pour prendre notre point de vue du dehors, et en nous adressant, pour essayer une classification possible, aux groupes généraux d'affections qui lui demandent maintenant, et ne peuvent guère demander qu'à elle, la guérison ou le soulagement. Nous trouverons par endroits des limites imprécises ou peu assurées ; ceci se comprend, avec le perpétuel remaniement de tout territoire scientifique, qui par époque empiète sur ses voisins ou, au contraire, leur cède du terrain. Mais on peut tout de même esquisser une carte d'ensemble assez exacte, avec cette réserve que es confins y peuvent varier dans d'assez grandes limites, si le centre en reste stabilisé maintenant. Nous nous garderons de prophétiser et de tomber par trop dans le jeu des anticipations, l'expérience leur étant le plus souvent impitoyable. Rappelez-vous la préface de l'ouvrage de Maisonneuve, où, en 1839, je crois, il plaignait les chirurgiens de l'avenir « de n'avoir plus rien à découvrir ». Cinq ans après, en 1844, Horace Wells faisait la première anesthésie à l'éther. Neuf ans après la phrase malencontreuse, Vulpian annonçait à l'Académie les premiers résultats de la chloroformisation. L'anesthésie était trouvée, c'est-à-dire la clé de la chirurgie moderne, et je n'ai pas besoin d'insister devant vous sur la véritable révolution qu'une pareille découverte représentait. Vingt-cinq ans après, nouveau pas en avant, et formidable, avec Lister et Pasteur. La possibilité d'ouvrir de propos délibéré des cavités défendues jusque-là par le fantôme terrible de l'infection, la possibilité d'étendre non seulement le champ accessible à la chirurgie, mais, dans une extraordinaire limite, ses indications mêmes. Puis les rayons X, puis tous les perfectionnements modernes dont je ne veux même pas entreprendre l'énumération, ceci étant tout à fait en dehors de notre objet. Nul, non plus, ne peut prévoir les découvertes de demain et le revirement immense qu'elles peuvent entraîner dans les méthodes ou les indications de la chirurgie.

***

Mais cependant, au centre même de son territoire, il semble bien, messieurs, qu'elle est fermement ancrée sur un terrain stable. Les **TRAUMATISMES** de toutes espèces ont été son domaine primordial et seront, sans nul doute, sa propriété jusqu'à la fin. Les premiers guérisseurs de l'âge de pierre ont eu à soigner des fractures, des plaies de toutes sortes, des contusions. Nos ancêtres ont sans doute assez vite appris la manière de réduire et d'immobiliser les fractures, de panser les plaies : un certain nombre de pièces de collection montrent des cals anciens, dont beaucoup en position très favorable. En fait, la vie de l'homme primitif l'exposait constamment à des blessures de toute espèce : chasse contre des ennemis formidables, exploration de territoires inconnus, défrichement de forêts, etc. Peut-être y a-t-il eu une accalmie au moment des premières civilisations rurales et agricoles, où, sans disparaître, l'élément traumatique a subi une diminution. Mais ceci n'a pu durer, à cause de l'homme lui-même. Aussitôt que les populations rassurées avaient pu améliorer progressivement leurs conditions de vie, aussitôt qu'un rudiment de civilisation, conditionné par quelques éléments de propriété personnelle ou collective, a pu apparaître, bien certainement aussi les appétits de voisins plus sauvages, partant plus forts pour la lutte, ont été excités. D'où nouvelle forme de violences et de blessures, lorsque les plus forts ou les mieux armés ont voulu utiliser pour eux-mêmes le fruit du labeur des autres. C'est, aggravé par une violence sans trêve, le *sic vos non vobis*... de Virgile. Et ça a été l'histoire de toute l'humanité depuis ses origines mystérieuses. Violences et blessures par l'hostilité de la nature, qui cherche sa revanche contre son dernier-né, au joug duquel elle résiste ; violences et blessures du règne animal contre le dernier venu qui, moins armé physiquement, aspire, par la

suprématie de son cerveau seul, à le dominer pour s'en servir ou pour le dompter ; violences et blessures, de toutes les plus douloureusement regrettables, infligées à l'homme par l'homme lui-même... Et au fur et à mesure que la civilisation croît, c'est, aggravé incessamment, le besoin toujours plus grand de vitesse et d'énergie. Maintenant, c'est l'accélération implacable du rythme de la vie. Nous avons fait pour nous un monde de force et de vitesse hors de proportion avec nos propres mesures. L'extension des villes entraîne la nécessité des transports rapides ; le machinisme croissant de l'industrie, la capture et la mise en action d'énergies nouvelles et toujours insuffisantes, l'application de la mécanique industrielle à la culture agricole, tout concourt à augmenter et à multiplier le risque. Vraiment, le rêve de Stendhal est atteint, avec une transposition du plan moral au plan physique : « vivre dangereusement ». Nous éventrons la terre pour en tirer minerais et charbons, ou simplement pour créer des passages à notre trafic ; nous déplaçons des fleuves et nous effaçons des montagnes. Nous avons cerclé la planète d'un réseau de rails de fer et d'un filet de câbles électriques. Nous avons domestiqué jusqu'à l'explosion, que nous employons à modifier la face de la terre, ou à mouvoir nos autos et nos avions. L'air et l'eau ont dû céder à notre volonté de puissance et sont maintenant du domaine de l'homme. Demain nous utiliserons des énergies nouvelles (il n'y en a jamais assez) : chaleur solaire, force des vents, des vagues, des marées, inégalité de température aux différents niveaux de la mer ou du sol. Demain enfin le Prométhée incorrigible osera mettre en perce ce réservoir inimaginable d'énergie, l'atome...

Mais, songez, messieurs, à la formidable rançon que nous avons à payer. Songez aux accidents de toute sorte, dans une civilisation qui paraît de plus en plus condamnée à toutes les formes de la vitesse ! Dès à présent la mortalité par accident atteint, à peu près annuellement, un chiffre de 50 000 en France, la même mortalité que le cancer. Il est difficile d'évaluer le nombre immense des accidents non mortels, mais il dépasse sûrement déjà 500 000, en ne comptant que les accidents graves. Ce nombre croît sans cesse et, dans les grandes villes d'Amérique, il augmente environ d'un dixième par an.

Mais malheureusement le bilan du traumatisme ne se borne pas à l'accident, malgré son importance sans cesse grandissante. Dans ces agglomérations géantes, dans ce conflit jamais apaisé d'intérêts et d'ambitions, il y aura toujours le crime, tous les crimes, y compris le plus grand, le crime collectif de la guerre. Il serait folie d'en espérer la disparition alors que toutes les conditions économiques et sociales qui concourent à l'engendrer subissent une exacerbation toujours croissante. Plaise au ciel que l'art de guérir puisse se perfectionner autant que l'art de tuer !

Il semble donc certain que nous sommes emportés dans un orbe toujours plus rapide, plus démesuré, plus dangereux, et c'est vous dire, sans insister, le champ toujours plus vaste qui s'offrira à la chirurgie de nos successeurs. Vraiment on est tenté de retourner le mot de Maisonneuve et de les féliciter d'avance de toutes les découvertes qu'ils auront à faire !

Remarquez d'ailleurs que la fixité des indications n'entraîne pas l'invariance des méthodes. Voyez tout ce que nous avons déjà gagné dans la thérapeutique des traumatismes. L'asepsie nous a débarrassés de la pourriture d'hôpital, de la gangrène gazeuse et de la septicémie. La vaccination préventive a presque jugulé le péril du tétanos, et je ne sais pas d'expérience plus décisive que celle que nous avons pu faire au début de la guerre, où, partis avec un équipement presque nul en sérum, nous avons vu pendant les premiers mois s'accumuler les morts tétaniques, alors qu'après l'organisation et le rendement intensif de l'Institut Pasteur, cette effroyable complication a été pratiquement supprimée. A l'heure actuelle, nous ne craignons plus d'ouvrir des fractures fermées pour assurer une coaptation exacte. La conservation des membres broyés devient possible dans des cas paraissant, il y a seulement quinze ans, passer toute espérance. L'amputation, cette opération qui est un aveu de défaite ou d'impuissance, tend à devenir de plus en plus exceptionnelle, avec la méthode de Carrel, les épluchages et les refermetures rapides de plaies après stérilisation. Du même coup, les résultats fonctionnels s'améliorent, et dans les industries à grand fracas, comme les forges, les fonderies, les pronostics incapacitaires se sont constamment améliorés depuis vingt ans.

Pour résumer, messieurs, nous pouvons donc tenir pour assuré que le champ sans cesse élargi des *traumatismes* de toutes sortes, qui est depuis son origine le fief indiscuté de la chirurgie, le restera toujours à l'avenir. A nous de tâcher sans cesse d'améliorer les méthodes, les pronostics et les résultats. C'est notre tâche et on peut prédire à coup sûr que nul ne nous en dépossédera jamais.

Territoire très assuré encore, celui occupé par

les **MALFORMATIONS** de toute espèce, congénitales ou acquises, ou encore signatures de maladies antérieures. Je m'explique. Dans cette classe, nous placerons tous les **TROUBLES MORPHOLOGIQUES**, toutes les **DÉFORMATIONS**, tous les **DÉPLACEMENTS** qui amènent des troubles fonctionnels. C'est ainsi qu'à côté des becs-de-lièvre par exemple, nous devrons y mettre les hernies, les occlusions intestinales, les cicatrices vicieuses de tout genre, celles qui déforment un membre et celles qui entraînent un trouble viscéral, comme une sténose cicatricielle du pylore. Le rôle de la médecine proprement dite en pareil cas est le plus souvent nul, et c'est à la chirurgie à entrer en scène. Si de grands progrès ont été réalisés dans l'orthopédie prothétique, il n'en est pas de même pour l'orthopédie correctrice. Le temps paraît passé où on demandait à des appareils métalliques le redressement d'un genu valgum ou d'un pied bot. Actuellement on opère, avec les garanties que donne l'asepsie, et on obtient à coup sûr, en peu de temps, un résultat qui sans cela eût été interminable ou plus souvent encore illusoire. La médecine pourra cependant jouer un rôle dans la *prévention* de ces lésions pour des cas très nombreux. Je n'en veux pour exemple que les progrès réalisés depuis peu dans le traitement médical du rachitisme. Mais une fois le désordre constitué, c'est à nous, et à nous seuls, chirurgiens, qu'en appartiendra la correction. On ne voit pas comment il pourrait en être autrement, et malgré les affiches, comment pourrait être obtenue médicalement la cure radicale d'une hernie, d'un torticolis congénital ou d'un varus équin. Les méthodes changeront, c'est certain, mais la chirurgie restera maîtresse de ce terrain sur lequel elle tend de plus en plus à s'étendre et à affirmer sa suprématie. Les corrections nous appartiennent, aussi bien la fermeture d'un anneau inguinal trop large que le rétablissement de la perméabilité normale d'un tube digestif ou la fixation d'un utérus rétrofléchi. La chirurgie est si bien fixée maintenant sur ce terrain, qu'on a peine à croire combien récentes sont certaines de ses acquisitions. Songez que Lucas-Championnière fut, je crois, le premier, après les châtreurs ambulants du moyen âge, à faire délibérément une cure radicale de hernie, vers 1878, et que sa première statistique en 1880, portant sur un chiffre qui nous paraît infime d'une centaine de cas, souleva à l'Académie de médecine un étonnement où entrait une bonne part de désapprobation. Jusque-là on n'opérait que les hernies étranglées et l'on n'aurait pas osé, sans nécessité urgente, imposer à un patient le risque d'une infection qui veillait à la porte de toutes les salles de chirurgie. Aujourd'hui, dans les services de Grenoble, c'est un chiffre de deux à trois cents hernies qu'on opère par an sans accidents, sans mortalité et avec un résultat final aussi satisfaisant que possible. Dans cette catégorie d'affections, il est donc à présumer que la chirurgie avancera encore, mais qu'elle ne cédera rien du terrain déjà conquis.

J'en arrive maintenant à toute une classe de maladies où la chirurgie est encore indiscutablement maîtresse. Dans la plupart des cas elle n'a guère de rivales avouées, et dans les autres, le recul plus ou moins dissimulé, parfois la faillite des autres méthodes, lui laissent à nouveau la primauté. Vous devinez que je veux parler des **TUMEURS** en général et en particulier du cancer, de tous les problèmes posés par la médecine un des plus angoissants. Malgré tant d'efforts, tant d'études faites avec acharnement dans tous les grands laboratoires du monde, nous savons si peu de choses sur son étiologie, sa nature et son traitement, qu'un grand médecin a pu dire hier qu'il restait « la honte de la médecine ». Tout ce que nous connaissons maintenant à son sujet, ce sont quelques vérités statistiques. La géographie du cancer commence à se faire, et malheureusement, vous savez que nous occupons dans le Dauphiné une zone d'élection assez caractérisée. Il y a déjà treize ans, j'avais remarqué que la rive gauche de l'Isère, de Montmélian à Gières, envoyait par an à mon service à peu près autant de cancéreux que le reste du département. Mais voilà qu'une nouvelle notion survient, celle de la race : les alpins et surtout les nordistes sont beaucoup plus touchés que les sudistes, malgré des conditions hygiéniques presque semblables, dans un pays donné. Malgré une croyance basée sur des apparences peu étudiées, il ne semble pas que le cancer soit en augmentation. Il ne paraît pas contagieux chez l'homme, et l'hérédité, d'après les recherches de Thomson, paraîtrait plutôt conférer une sorte d'immunisation, les cas de cancer étant, à tout prendre, plus nombreux dans la descendance des non-cancéreux. Mais c'est surtout en matière de traitement que notre connaissance est bornée. Tous les trois ou quatre ans, une nouvelle méthode est annoncée, qui, malgré un engouement violent de quelques mois, a tôt fait de retomber dans l'oubli. J'en ai déjà pour ma part vu une dizaine provoquer d'abord nos espoirs, pour les tromper ensuite : quinine, trypanroth, sérum de Doyen, cuivre colloïdal, sélénium, magnésie, etc. Le radium, qui possède une action très réelle, avait au début semblé une panacée, mais on s'est vite

aperçu qu'il faut en rabattre. De l'avis des spécialistes les plus autorisés, les indications en doivent être choisies et, à l'heure actuelle, les applications pratiques ne dépassent guère les tumeurs de la peau et le cancer utérin. Encore faut-il une précision de technique extrême, qu'on ne peut guère affirmer avoir réalisée. Et franchement, l'épithète de radium-résistant, appliquée maintenant à la majorité des cancers, en particulier à ceux du tube digestif, qu'est-ce, à tout prendre, sinon un aveu d'impuissance? Bien entendu, cette constatation n'a rien de définitif et d'irrévocable. Mais enfin, nous cherchons pour le moment à préciser le domaine de la chirurgie et il est sûr que dans tous les cas dits radium-résistants, c'est à elle qu'il faut avoir recours. J'ajouterai volontiers : « à elle seule ». Vous connaissez les remarques de J.-L. Faure, de Cunéo, de Bérard sur le rôle parfois excitateur du rayonnement sur les éléments cancéreux non détruits. Pour ma part, j'en ai vu plusieurs cas très nets avec, une fois, une généralisation en boutons sur tout le corps, d'une rapidité exceptionnelle, presque de fièvre éruptive. Je dirais volontiers la même chose des rayons X, dont je ne nie pas l'action, mais sur lesquels on ne peut encore compter pour amener la guérison, à part peut-être celle de certains sarcomes. Vous voyez donc qu'il convient d'accueillir les nouvelles méthodes de traitement du cancer avec la plus grande prudence dans les *CAS OPÉRABLES*, parce qu'en faisant ainsi on risque de laisser passer ce que Walther appelle si justement « l'heure chirurgicale ». Qu'on fasse tous les traitements qu'on voudra dans les cas qui ont dépassé la limite de l'opérabilité, c'est très bien ; mais pour les autres, à part les exceptions dont la liste, malheureusement restreinte, nous est enseignée par l'expérience, réservons le pas à l'intervention opératoire.

La même remarque, avec peu de variantes, s'applique encore au traitement des tumeurs bénignes, comme les goitres, les myomes utérins, etc. Sans doute, pour ces derniers, avec l'électricité ou les rayons X, on peut espérer arrêter les hémorragies, parfois même déterminer un arrêt apparent de l'accroissement, du moins pour un temps, mais peut-on parler d'une guérison vraie? Il y a moins de huit jours, j'ai vu chez moi une malade, qui à la suite de fortes hémorragies avait été irradiée en 1918. Les pertes s'étaient arrêtées, il est vrai, mais la tumeur a continué à grossir et est maintenant énorme. C'est un fibrome de deux à trois kilogrammes environ. La malade n'a donc rien gagné à différer une opération, sinon qu'elle a eu une dizaine d'années de sa vie empoisonnées par son affection ; une intervention l'aurait guérie sans plus grands risques, à ce moment. Je dis sans plus grands risques, parce que malheureusement ces diverses méthodes ne sont pas toujours innocentes. Je connais pour ma part deux fibromes qui, à la suite d'une irradiation combinée avec l'électricité, ont fait de la gangrène, avec dans les deux cas, comme conséquence, une péritonite mortelle. Je ne dis pas que l'intervention ne comporte pas de dangers, mais je ne crois pas qu'elle en comporte plus que les autres méthodes, et elle seule est à même d'assurer une guérison totale. Sachons donc revendiquer les droits de la chirurgie dans tous ces cas, et, *dans l'état actuel de la connaissance*, ne perdons pas, dans des essais malencontreux, un temps qui en cette matière est encore plus précieux qu'ailleurs. Seulement je pense, je dirai plus, j'espère que l'emprise de la chirurgie dans cet ordre de maladies n'est pas définitif. J'ai la ferme conviction qu'un jour viendra où nous n'aurons plus à opérer de cancers, parce qu'il faudra bien que tôt ou tard on en trouve le remède. Dans le cas de tumeurs, l'opération est, au fond, un aveu d'impuissance à les guérir. Comment y arrivera-t-on? Sera-ce par des radiations nouvelles ou appliquées autrement que nous ne savons le faire, sera-ce par un sérum ou un vaccin, qui pourrait le dire maintenant? Peut-être aussi la connaissance exacte des causes du cancer permettra-t-elle de l'éviter d'avance comme on évite maintenant dans les pays civilisés la peste, le paludisme ou la fièvre jaune? Mais je reste assuré qu'on en trouvera le remède, à force de le chercher scientifiquement. Le désir seul ne mène à rien ; le désir appuyé sur la science mène à tout. A force de désirer et de vouloir des ailes, l'homme a bien fini par les trouver ! Mais dans le cas présent ne prenons pas pour des ailes vraies quelques plumes collées avec de la cire, nous aurions le sort d'Icare. Et en attendant qu'un vrai traitement du cancer soit trouvé, sachons lui opposer la seule méthode curatrice qui soit actuellement dans nos mains, l'intervention, large, complète et surtout précoce.

Ce sont des considérations de même ordre que nous avons maintenant à exposer sur le rôle de la chirurgie dans les **MALADIES INFLAMMATOIRES**. Là aussi, nous assistons à une véritable offensive de méthodes non chirurgicales. Il semble, à écouter les promoteurs de sérums ou de vaccins, que nous n'aurions plus, nous chirurgiens, qu'à renfermer nos boîtes stérilisées, et à attendre, d'un organisme artificiellement mis en état de défense, la guérison de toutes les infections. Hélas ! que la réalité en est encore loin ! D'abord,

il faudrait pouvoir attendre. Ce n'est pas quand un appendice est gangrené et perforé, que la septicémie péritonéale est à peine une question d'heures, qu'il convient de faire de l'expectative, même armée de tous les sérums possibles. Le temps presse et un retard d'une demi-journée peut équivaloir à une condamnation à mort. Et la gangrène gazeuse ! et certains phlegmons diffus qu'on voit remonter le long d'un membre de quart d'heure en quart d'heure, vous donneront-ils le temps d'attendre une immunisation si douteuse de l'organisme de votre malade? Et puis un organisme en fièvre et en pleine infection ne fait pas d'immunisation. Voulez-vous me permettre de vous raconter, à ce sujet, une histoire déjà ancienne? J'étais, avec Carrel, interne chez le magnifique chirurgien qu'était Jaboulay, lorsqu'une après-midi un étudiant vint nous prévenir à la Faculté qu'un de ses camarades, hypo du service, était tout à fait malade, à la suite d'une piqûre anatomique faite en disséquant. C'était encore l'époque où cet accident pouvait se voir, les cadavres n'étant pas, ou étant mal injectés. Ce pauvre garçon était dans un état pitoyable, délirant, avec une température de quarante, un phlegmon diffus de tout l'avant-bras gauche et des traînées lymphangitiques remontant le long de la gaine vasculaire du bras. De suite, on le fit transporter dans le service et on manda « le patron » de toute urgence. Ce qui compliquait un peu la question était que notre hypo était le fils d'un médecin exerçant dans une assez grande ville voisine, et (mais nous ne l'apprîmes que plus tard) ne faisant que de l'homéopathie. L'un de nous le prévint de suite par dépêche et rentra à l'hôpital où Jaboulay venait d'arriver. Le « patron » n'avait guère l'habitude d'hésiter, et, dans les cas comme celui-ci, moins encore. Séance tenante, le malade fut endormi et gratifié par Jaboulay d'une de ces belles incisions allant de la main jusqu'à la racine du membre. Il y avait partout du pus infiltré ; l'incision fut laissée béante, le malade correctement pansé et nous partîmes plus tranquilles. Le soir, après dîner, on nous apporta au réfectoire de l'Hôtel-Dieu la réponse télégraphique du père. Elle était courte, précise et impérieuse : « Pas d'opération ; donnez apis ». Nous fûmes surpris et tout de même un peu penauds d'ignorer complètement une médication aussi héroïque, mais au fond, je crois bien que nous restâmes incrédules. Les suites furent d'ailleurs très bonnes ; dès le lendemain la température tomba et la cicatrisation se fit rapidement. Le brave docteur homéopathe ne nous en voulut pas, bien au contraire, et pardonna cette intrusion de la chirurgie dans le domaine des certitudes homéopathiques. Il n'y eut qu'une complication, d'ordre moral, à toute cette histoire, c'est que notre hypo, dégoûté à tout jamais de la dissection et de ses risques, lâcha la médecine pour le droit, puis pour l'industrie où il occupe maintenant une place de premier rang.

Et, me direz-vous, qu'est-ce donc qu' « apis »? Eh bien, messieurs, je ne l'ai jamais su et ne le sais pas encore. Mais permettez-moi de grouper sous ce nom tout l'arsenal simplement médical qu'on voudrait mettre en œuvre dans les cas d'infection. Si l'affection vous en laisse le temps, passe encore un essai rapide, mais si le temps presse, si la vie du malade se joue sur la rapidité et la précocité d'une intervention, donnez ou ne donnez pas « apis », mais opérez de suite. Enlevez de suite cet appendice perforé, ouvrez ce phelgmon diffus, cet abcès ostéomyélitique aigu, qui, par décollement sous-périosté, va bientôt noyer tout un tibia ou un fémur dans un liquide mortel. C'est la terrible bataille pour la vie, que tous les jours nous livrons dans nos services, où la victoire dépend du chirurgien sans doute, mais plus encore peut-être de la promptitude de décision du médecin traitant, qui saura imposer à une famille hésitante, à un malade apeuré, l'indication salvatrice, et prononcer le mot d'opération nécessaire. Sachons, dans tous ces cas, nous en tenir au vieil adage du père de la médecine : *Ubi pus, ibi ferrum.*

***

Sur les confins de cette chirurgie, nous trouvons un territoire en remaniement constant. Je veux parler des indications de l'intervention dans les **TUBERCULOSES** dites chirurgicales. J'ai déjà assisté, en vingt ans, à plusieurs oscillations de sens opposé. Lorsque j'étais interne, on était porté à les opérer toutes ou presque ; c'était indiscutablement un excès. La réaction vint ensuite, avec une abstention chirurgicale, ou du moins opératoire, totale. On ne devait plus demander qu'aux agents physiques, mer ou soleil, etc., la guérison des malades. Il y eut beaucoup de succès, mais quelques désastres, et de nouveau, avec His, Albee, Ménard, une doctrine opposée prévalut. Actuellement, on est assez éclectique : la méthode des greffes osseuses de Robertson Lavalle ne paraît pas avoir donné, en d'autres mains, les résultats vraiment surprenants qu'il a publiés, et l'admiration du monde chirurgical se teinte maintenant d'un peu de scepticisme. Je crois, pour ma part que la formule suivante tend à s'établir : opérer les cas fistulisés, suppurés ou très fongueux. C'est

l'indication d'un organisme qui se défend mal ou qui est submergé par les formations tuberculeuses. Mais, dans ces manifestations, le rôle de l'opération n'est certainement pas encore fixé de façon définitive. Il est probable que la médecine, rendue prudente par la folle histoire de la tuberculine, saura cependant trouver une immunisation active. Un emploi judicieux et perfectionné des agents physiques arrivera à restreindre encore la part de la chirurgie dans le traitement des affections externes tuberculeuses, en limitant son rôle à la correction des infirmités résiduelles.

Au point de vue prévention tout au moins, beaucoup a déjà été gagné depuis cinquante ans, en matière d'infections. Je citais tout à l'heure le tétanos, qui paraît en pleine déroute. On peut considérer comme complètement vaincue la pourriture d'hôpital, dont, en vingt-cinq ans de pratique, je n'ai vu qu'un seul cas, et bénin. Rappelez-vous qu'après 1870, plus de la moitié des opérés mouraient de cette complication. Sur une salle de trente malades, vingt-neuf opérés moururent la même nuit, le seul survivant étant Rochefort. On ne voit plus que très exceptionnellement la septicémie, et cependant Gosselin demandait une statue d'or pour le vainqueur de cette complication qui, avec la pourriture d'hôpital, enlevait presque tous les opérés et les blessés graves. Songez qu'avant 1880 la proportion d'amputations dans les fractures compliquées était exactement de 75 p. 100, avec une mortalité globale pour ces fractures de plus de 30 p. 100. Aujourd'hui, on ne fait plus guère, y compris les cas d'écrasement total du membre, que 7 à 8 p. 100 d'amputations et la mortalité est tombée à moins de 6. Bien entendu, le progrès est venu d'un côté tout à fait inattendu et vraiment imprévisible pour les chirurgiens d'alors. Deux morales en sont à tirer : d'abord une ferme confiance dans les progrès de la médecine, ensuite une extrême prudence dans la prévision de la voie par où nous viendra le succès

***

Tout à côté du groupe que nous venons de voir, nous trouvons à faire un classement assez disparate d'affections où la chirurgie a maintenant solidement assuré sa maîtrise. Forcément cette classe est tout artificielle : c'est celle des maladies où la chirurgie s'adresse *directement* à l'organe malade pour le modifier ou au besoin l'enlever. Nous y trouvons, dans un voisinage insolite, aussi bien la cataracte qu'un ulcère de l'estomac ou une hypertrophie prostatique. Dans ces cas, nous procéderons par enlèvement. Dans la névralgie faciale, c'est une amputation du nerf au-dessus du ganglion de Gasser, d'après la méthode de Beule (de Gand), bien moins dangereuse que l'ablation de ce ganglion même. Dans toute cette classe où la chirurgie s'adresse à l'organe même, les progrès réalisés ont été considérables depuis seulement trente ans. Je voudrais voir un des grands maîtres de la chirurgie du début du siècle dernier, un Lisfranc, un Gensoul consulter le tableau d'opérations d'un de nos services. Je ne parle pas de l'anesthésie, qui, avec les cris et la révolte d'un client étroitement tenu ou ligoté, a emporté tout un appareil de torture évoquant les sous-sols du grand Châtelet. Mais ils ne verraient que rarement ces amputations ou désarticulations à grand spectacle, où ils étaient passés maîtres. Nous pouvons maintenant les éviter neuf fois sur dix. Par contre, ils verraient inscrites des ablations de la glande thyroïde goitreuse, d'un cancer de l'estomac, d'une vésicule biliaire ou d'un rein purulent, interventions qui leur auraient paru tout à fait impossibles il y a un siècle et que nous faisons couramment aujourd'hui.

Les conquêtes de la chirurgie dans cet ordre d'idées ont été telles, que ce sont elles qui ont nécessité la création des spécialités. C'est nous, chirurgiens, qui avons assez rapidement obligé à cette fragmentation de notre art en domaines distincts. Il y a très peu d'années, c'était le chirurgien qui faisait tout : les cataractes, les interventions sur le nez, les oreilles ou le larynx, sans parler des opérations sur le système urinaire, le dernier spécialisé. Regardez les traités de chirurgie d'il y a seulement trente ans, relisez Tillaux, vous y trouverez tout ce qu'on savait alors de la pathologie de ces organes. Aujourd'hui, la perfection des techniques, la mutltiplicité des interventions découvertes, ont nécessité le partage en spécialisations diverses. On peut, sans crainte, prophétiser maintenant une fragmentation encore plus poussée, dont les symptômes s'esquissent déjà. Dès maintenant, certains chirurgiens se sont orientés vers la chirurgie nerveuse, tandis que d'autres tendent à se cantonner dans les maladies de l'estomac, du foie ou de la matrice. Est-ce un bien? est-ce un mal? je ne sais. Il y a des avantages à une connaissance partielle plus poussée ; il y aurait aussi des inconvénients à une véritable pulvérisation de la chirurgie, qui ferait méconnaître les lignes générales et oublier quelquefois le sujet entier en n'en montrant qu'une petite partie. Les arbres ne doivent pas empêcher de voir la forêt. Mais toute récrimination est bien

vaine : il s'agit là d'une évolution nécessaire et que rien n'empêchera. Vous voyez donc que cette thérapeutique chirurgicale directe est en plein accroissement et en extension constante. C'est là un territoire qui s'étendra certainement encore et ne paraît pas appelé à décroître.

Par opposition à cette chirurgie directe si féconde à l'heure actuelle, je dois terminer maintenant, messieurs, en vous faisant une esquisse à grandes lignes d'une autre chirurgie très intéressante, qui tente de s'opposer aux maladies d'une façon *indirecte* et comme détournée. Je ne puis malheureusement, faute de temps, que vous en donner une vue sommaire. Elle se base sur ce que nous savons des phénomènes morbides intimes d'une part, et de l'autre, sur notre connaissance vraie, ou parfois supposée, de la physiologie expérimentale de tel ou tel organe, des effets de la sécrétion interne de telle ou telle glande. Malheureusement, un aveu qu'il faut faire, c'est que nos connaissances sont encore trop faibles sur les fonctions intimes et sur l'interdépendance de beaucoup d'organes. Ils restent mystérieux, parce que leur rôle est extraordinairement complexe, formé souvent d'actions contraires, et qu'ils sont presque toujours en corrélation avec d'autres appareils tendant à les renforcer ou au contraire à les inhiber. Sur les grands centres nerveux : cerveau, moelle, cervelet, sur tout l'ensemble extraordinairement compliqué du système nerveux végétatif, pneumogastrique et grand sympathique, sur le rôle des glandes à sécrétion interne et sur leurs liaisons mutuelles, nous ne savons presque rien. Et ce « presque rien », nous venons seulement de l'apprendre. C'est encore insuffisant pour y asseoir une chirurgie, et si nous avons à enregistrer quelques succès, ils ont été jusqu'à présent peu nombreux, parfois dus au hasard ou même à une erreur de diagnostic. A côté de ces quelques réussites, le cimetière des opérations oubliées va en se remplissant chaque jour. A cause de la complexité extrême des processus intimes de la maladie, on est porté à s'hypnotiser, pour ainsi dire, sur un ou deux phénomènes très apparents qui paraissent dominer toute la scène et auxquels on est tenté de tout rapporter. Certaines interventions paraissent d'abord s'imposer par une logique indiscutable, qu'on ne reconnaît que plus tard avoir été beaucoup trop simpliste. De plus, ce qui concourt à l'illusion, c'est qu'après toute intervention, soit par suite du repos au lit, soit par suite du choc moral et de l'ardent désir de la guérison, parfois même d'un peu d'auto-suggestion du malade ou du chirurgien, il y a une amélioration nette qu'on est tenté de mettre à l'actif de l'intervention pratiquée. Aussi, après un engouement rapide, après une « mode » de quelques mois ou de quelques années, la méthode nouvelle est délaissée et tombe vite dans l'oubli. Laissez-moi vous rappeler deux exemples dont un personnel. Un jour, Jaboulay part pour traiter cette effroyable maladie qu'est une névralgie faciale, par la résection du ganglion de Gasser. Dès le début de l'opération, avant la trépanation, un accident d'anesthésie oblige à refermer rapidement la plaie, par quelques points de suture, sans continuer l'opération. Le malade est resté complètement guéri pendant quatre mois. Dans mon cas, on me fit passer un jour d'un service de médecine une demi-folle qui présentait des crises fréquentes de nymphomanie. Elle demandait à grands cris, et on me demandait pour elle, une ovariotomie double pour tâcher de modifier son état mental. Je ne voulais pas lui imposer, sans raison sérieuse à mon avis, une véritable opération, sur le succès de laquelle j'avais d'ailleurs des doutes ; mais, désirant cependant frapper son imagination, on lui fit un simulacre d'intervention. La malade resta guérie six mois, sans prendre aucune crise. Elle ne rechuta qu'après le bavardage malencontreux d'une infirmière qui lui révéla la non-réalité de son ovariotomie.

Comme je vous le disais, la grande raison des insuccès dans cette chirurgie indirecte, c'est notre connaissance encore trop imparfaite de la physiologie et des phénomènes pathogéniques de la maladie. Trop souvent, la chirurgie n'a marché qu'à tâtons et à l'aveuglette, sur un terrain qui se dérobait sous ses pas.

Il faudra savoir beaucoup plus sur les fonctions intimes et sur les corrélations des organes, pour arriver à se diriger à coup sûr dans ce champ très intéressant sans doute, mais où des idées trop simplistes ne peuvent qu'égarer. Le rein malade fonctionne-t-il mal, c'est peut-être par un défaut de circulation ; alors enlevons-lui sa capsule pour lui créer, après adhérences périphériques, une circulation complémentaire ! La veine porte est-elle oblitérée dans un foie cirrhotique, d'où hydropisie du péritoine, créons avec Talma des adhérences de la rate, de façon à dériver le sang vers le système de la veine cave inférieure, ou faisons-lui une omentopexie, en demandant cette même dérivation à l'épiploon. L'ascite sera drainée sous la peau, par un filtrage épiploïque, comme j'ai tenté de le faire, ou dans la veine fémorale, comme l'a fait Ruotte, en utilisant comme tuyau d'assèchement la veine saphène interne. Et puis attendons la guérison. Eh bien,

messieurs, elle ne vient pas ! Trop de choses, en effet, ont été oubliées. Trop de défectuosités persistent dans ce fonctionnement, cette interaction organique si complexe auxquels on n'a pas assez pensé. Le testicule joue certainement un rôle dans la croissance, dans la masculinisation de l'individu, dans sa forme mentale même et dans sa vigueur physique. Vienne la vieillesse, et par une greffe judicieuse, nous allons rendre au barbon décrépit la force et l'aspect de Clitandre. Hélas, non, messieurs ! Actuellement, c'est la méthode qui est sénile, et bientôt les chimpanzés pourront respirer et jouir en paix de leur propriété personnelle. On avait seulement oublié plusieurs choses. D'abord, que la vieillesse totale n'est que la somme d'une masse de vieillesses partielles, et que la plus puissante des hormones ne pourra pas rajeunir l'ensemble des cellules décrépites et des organes sénescents. Et puis, on avait oublié l'individualisme farouche de notre organisme, la véritable xénophobie de nos cellules qui, très rapidement, éliminent le greffon étranger, non seulement lorsqu'il provient d'une espèce voisine, mais même pris à un sujet de la même espèce. Permettez-moi, à ce sujet, de vous rappeler encore un fait personnel. En 1906, un des premiers, je crois, en France avec Mauclaire, je fis un radius artificiel à une malade, avec un fragment de péroné pris, lors d'une amputation, à une autre malade, les deux opérations faites à quelques minutes d'intervalle. Le greffon fut parfaitement toléré et resta en place. Eh bien, peu à peu il fut rongé, décalcifié, résorbé, et deux ans et demi après, il n'en restait plus trace. Et c'était cependant un os humain. Nous sommes donc beaucoup plus individualistes que nous ne le pensons nous-mêmes, et les tentatives malencontreuses de transfusions sanguines sans contrôle suffisant ne tendent que trop aussi à le démontrer.

Je pourrais longtemps vous donner des exemples analogues, laissez-moi en citer encore quelques-uns ; c'est par ilotisme, le meilleur enseignement. La section des canaux déférents entraîne chez les animaux une atrophie de la prostate. Donc, dans l'hypertrophie sénile de cette glande, il sera facile d'obtenir par une opération bénigne la guérison complète, en sectionnant simplement les deux canaux déférents. Franchement, messieurs, n'est-ce pas là quelque chose comme de la candeur? L'expérience a eu vite raison de cette pathogénie enfantine qui n'a su que se payer de mots. L'hypertrophie prostatique n'est pas une hypertrophie ; c'est, dans une glande déjà atrophiée elle-même, le développement d'une tumeur spéciale, l'adénome, que nous devons enlever pour guérir nos malades. L'emphysème comprime-t-il un des poumons distendus dans un thorax devenu trop étroit, qu'à cela ne tienne ! L'opération de Freund nous permettra de gagner quelques centimètres cubes. Mais le malade restera quand même un emphysémateux, avec un champ respiratoire réduit, un poumon soufflé et trop souvent un cœur droit dilaté.

Dans le cas où une artère est oblitérée par un caillot ou l'encroûtement sénile de sa paroi, Wieting pensa, assez simplement, pouvoir remplacer le système artériel insuffisant par le système veineux, en anastomosant veine et artère au-dessus de l'obstacle. Il pensait qu'ainsi le sang pourrait gagner par les veines le territoire ischémié, mais il n'avait pas songé à toutes les conséquences fâcheuses d'un anévrysme artério-veineux et en particulier à son retentissement sur le cœur. Encore une opération abandonnée à juste titre. Dans la maladie de Burger ou artérite juvénile, Von Oppel a pensé que la lésion était, *peut-être*, due à un spasme. Comme nous savons que l'adrénaline, née dans la glande surrénale, est un vaso-constricteur puissant, il a proposé, et pratiqué l'ablation d'une des deux glandes, pour s'opposer à l'hyperfonctionnement *supposé*. La question est encore à l'étude, mais les résultats ne paraissent pas avoir été aussi brillants qu'on pouvait l'espérer, avec une conception pathogénique aussi délibérément simplifiée.

Franchement, messieurs, ne trouvez-vous pas que, dans beaucoup de ces cas, on s'est appuyé sur des concepts presque puérils à force d'être simples? On peut appliquer à la pathologie et à la physiologie le mot de Fresnel pour la physique : « La nature se rit des complications analytiques ». Aussi, dans ce domaine, qu'est-il resté jusqu'ici? Peu de chose en vérité, et je ne veux pas vous lire davantage le nécrologe des opérations mortes. Quelquefois, cependant, le hasard nous a bien servis : Lawson-Tait guérit par une laparotomie une péritonite tuberculeuse qu'il avait prise pour un kyste de l'ovaire, et l'opération est restée. Il en est de même de l'iridectomie filtrante dans le traitement du glaucome.

Est-ce à dire, messieurs, qu'il faut délibérément abandonner toute recherche dans cette chirurgie indirecte? Je ne le crois pas, mais je pense qu'il faut d'abord savoir précisément où l'on va et sur quel terrain on marche. Ne pas prendre pour des certitudes ce qui n'est que conjectures et penser toujours à la complexité du problème posé par la maladie même la plus simple. Je crois que la chirurgie du sympathique à l'aurore de laquelle

j'ai assisté avec Jaboulay et Jonnesco finira par donner des interventions utiles. Peut-être même des greffes glandulaires ou autres arriveront-elles à modifier un état organique défectueux, mais n'allons pas trop vite et ne prenons pas nos désirs pour des réalités, avant la consécration d'une pathogénie saine de l'expérience et du temps.

D'ailleurs, même dans cette chirurgie indirecte, que de choses encore à découvrir ! Il y a, je crois, beaucoup à travailler et à gagner, pour mettre, par des conditions artificiellement réalisées par la chirurgie, des organes en situation plus favorable pour leur guérison médicale. Là, nous avançons sur un terrain anatomique et physiologique sûr. Nous pouvons gagner, par une symphyséotomie, les quelques centimètres qui, malgré un bassin rétréci, permettront un accouchement presque normal. Nous pouvons arriver, chirurgicalement, par une phrénicectomie ou par une thoracoplastie, à mettre au repos un poumon tuberculeux et lui permettre de se guérir. On lui rend alors le même service qu'à une coxalgie, par un appareil plâtré. Ces opérations sont encore à l'étude maintenant. Lorsque leurs indications et leur technique auront été mises au point, qu'elles auront bénéficié du contrôle du temps, je crois qu'elles sont appelées à rendre de grands services à l'avenir. Ce qu'on peut dire, dès à présent, c'est qu'anatomie et physiologie concourent à leur donner la solide assise nécessaire

***

Nous voici maintenant, messieurs, au terme de cette excursion rapide dans le territoire dévolu à la chirurgie. Vous avez pu voir combien il est vaste et aussi combien il est varié. Dans beaucoup de points, les frontières en seront encore reculées demain, et ce sera votre rôle, à vous, les chirurgiens de l'avenir. Mais rappelons-nous que, partout, son terrain demande la peine, les efforts obstinés et tenaces, qui seuls sont capables d'assurer la moisson.

Et puis, songez aussi que vos malades, par une confiance et une abdication vraiment totales, font en vos mains la remise entière de leur corps et de leur vie même ; vous leur devez, en échange, la science, toute la science possible, et l'âpre travail nécessaire à la conquérir.

La chirurgie s'offre à vous, avec toutes les découvertes de vos prédécesseurs innombrables, avec toutes les possibilités de cet avenir qui est à vous. Elle n'est pas seulement une science ; elle est aussi un art, et, étymologiquement, une œuvre, l'œuvre de miséricorde par excellence, dont la mission est de guérir et de soulager. Elle vous demandera de mettre en jeu, dans le maniement de vos frères malades, toutes les ressources de votre corps et de votre âme. Sans doute, elle exigera de vous beaucoup : fatigue physique, lassitude du travail intellectuel et de l'attention toujours tendue, inquiétude et angoisse en pensant aux suites de l'opération faite, aux difficultés et aux périls de l'opération à faire. Mais quelle récompense et quelle satisfaction quand le succès aura couronné vos efforts ! Donnez-vous donc à la chirurgie avec ce qu'il y a de meilleur en vous, votre travail, votre intelligence, votre conscience, votre cœur Elle saura vous donner, en retour, non seulement « la joie de connaître », mais le bonheur encore plus grand, et d'essence vraiment surhumaine, de faire cesser la souffrance et reculer la mort.

LA GLYCÉMIE ET LA CHOLESTÉRINÉMIE AU COURS DE L'ECZÉMA

PAR

E. TERRIS et J. MARKIANOS

Dans une affection aussi répandue que l'eczéma, et dont la nature étiologique nous échappe encore entièrement à l'heure actuelle, il n'est pas de recherche clinique, bactériologique ou biologique qui ne soit utile. Si nous laissons de côté toutes les affections à type eczématiforme pour nous cantonner dans l'étude de l'eczéma vrai ou eczéma essentiel, nous devons rechercher du côté des troubles métaboliques s'il n'existe pas là un mécanisme pouvant éclairer la pathogénie de cette affection. Elle est des plus fréquentes si nous la jugeons d'après le milieu nosocomial. Chaque jour en effet, c'est par deux ou trois que l'on voit à l'hopital des malades atteints d'eczéma. Au-dessus de vingt-cinq ans, l'âge ne paraît pas jouer un rôle considérable dans la fréquence de cette maladie. Il en est de même du sexe ; si on l'observe plus fréquemment chez les femmes, il ne s'agit peut-être là que d'une question d'ordre social, car l'eczéma dans sa forme localisée, qui constitue presque toujours le premier temps de la maladie, n'arrête pas l'homme dans son travail.

Sans entrer dans la discussion de savoir si l'eczéma est une maladie autonome, ayant une spécificité, comme la syphilis ou la tuberculose, ou bien un syndrome relevant de causes diverses comme paraissent le penser nombre d'écoles étrangères, nous n'envisagerons que les cas

d'eczéma pur au cours desquels l'examen le mieux conduit ne permet pas de mettre en évidence une affection quelconque.

Dans nos recherches, nous avons donc systématiquement laissé de côté toutes les formes d'eczéma où un examen clinique approfondi a pu mettre en évidence une cause pouvant déclencher l'apparition de l'eczéma ou un terrain pouvant le favoriser ; on peut donc parler d'eczéma essentiel, en faisant d'ailleurs toutes réserves sur ce terme toujours sujet à interprétation.

Nos recherches ont porté à la fois sur la glycémie et la cholestérinémie

I. Glycémie. — Nous avons suivi 32 malades, chez lesquels nous avons pratiqué le dosage du sucre dans le sang en nous servant de la méthode de Bertrand. Le prélèvement du sang a été fait suivant la technique ordinaire, les malades étant à jeun. En tenant compte des nombreuses recherches qui ont été faites sur la teneur du sucre dans le sang normal (Gilbert et Beaudouin, Lépine, Rathery, etc.), nous avons pris comme chiffre moyen de glycémie normale les chiffres oscillant entre $0^{gr},75$ et $1^{gr},10$ p. 1 000, d'hyperglycémie légère de $1^{gr},10$ à $1^{gr},50$, et d'hyperglycémie forte, au-dessus. Nous constatons que chez nos malades, sur 32 cas observés, on en trouve 23 ayant une hyperglycémie, dont 11 avec une hyperglycémie dépassant $1^{gr},25$; 9 autres cas présentent une glycémie normale. En aucun cas nous n'avons constaté d'hypoglycémie, fait à retenir et intéressant au point de vue thérapeutique. On peut donc résumer ces recherches d'après le tableau suivant :

Glycémie normale ($0^{gr},75$ à $1^{gr},10$ p. 1 000)...........	9 obs., soit	28,8 p. 100.
Hyperglycémie légère ($1^{gr},10$ à $1^{gr},50$ p. 1 000)..........	21 —	— 67,2 —
Hyperglycémie forte (au-dessus de $1^{gr},50$ p. 1 000) ...	2 —	— 6,4 —
Hypoglycémie (au-dessous de $0^{gr},75$ p. 1 000)..........	0	

N°	PROFESSION	AGE	GLYCÉMIE par litre de sérum.	CHOLESTÉRINÉMIE par litre de sérum.	LOCALISATION	DÉBUT
1	F. ménagère.	54 ans	$1^{gr},25$	$1^{gr},30$	Eczéma du front.	6 ans (poussée récidivante).
2	F. employée.	50 —	$1^{gr},08$	$1^{gr},50$	— des plis des bras et des aisselles.	1 mois (première poussée).
3	F. maraîchère.	63 —	$1^{gr},30$	$1^{gr},95$	Eczéma des mains et des avant-bras.	13 ans (poussée récidivante).
4	F. ménagère.	58 —	$1^{gr},10$	$2^{gr},30$	Eczéma de la face et de la nuque.	1 an (première poussée).
5	F. —	53 —	$1^{gr},15$	$2^{gr},15$	— des membres supérieurs.	4 mois (première poussée).
6	F. ouvrière.	39 —	$1^{gr},13$	$1^{gr},50$	— impétiginisé des mains et des avant-bras.	3 ans (poussées successives).
7	F. ménagère.	59 —	$1^{gr},21$	$1^{gr},30$	Eczéma des mains.	15 jours (première poussée).
8	H. sans profes.	53 —	$1^{gr},27$	$1^{gr},50$	— des mains, des avant-bras et du visage.	8 jours (première poussée).
9	F. ménagère.	29 —	$1^{gr},05$	$1^{gr},20$	Eczéma généralisé.	2 ans (poussées successives).
10	H. représentant.	80 —	$1^{gr},25$	$1^{gr},50$	— de la jambe droite.	1 an (première poussée).
11	H. chauffeur.	24 —	$1^{gr},80$	$0^{gr},95$	— généralisé.	1 mois (première poussée).
12	H. sans profes.	76 —	$1^{gr},35$	non faite	— sec généralisé.	2 mois (première poussée).
13	H. employé.	61 —	$1^{gr},26$	$1^{gr},50$	— des mains et des doigts.	6 ans (poussée récidivante).
14	F. sans profes.	60 —	$0^{gr},97$	$1^{gr},10$	— des mains et des avant-bras.	2 mois (première poussée).
15	H. employé.	32 —	$1^{gr},29$	non faite	Eczéma des oreilles et de la face.	2 mois (première poussée).
16	F. ménagère.	53 —	$1^{gr},64$	non faite	— des oreilles.	8 jours (première poussée).
17	H. ajusteur.	25 —	$1^{gr},21$	non faite	— impétiginisé des deux mains.	9 ans (poussée récidivante).
18	H. comptable.	24 —	$1^{gr},02$	$1^{gr},60$	Eczéma de la face.	1 mois (première poussée).
19	F. sans profes.	49 —	$1^{gr},14$	$1^{gr},35$	— de la face.	3 ans (poussée récidivante).
20	F. concierge.	47 —	$1^{gr},25$	non faite	— des mains et des avant-bras.	3 sem. (première poussée).
21	F. ménagère.	58 —	$1^{gr},02$	non faite	Eczéma généralisé.	1 sem. (première poussée).
22	F. —	22 —	$1^{gr},17$	non faite	— des mains et de a face.	1 an (poussées successives).
23	H. maçon.	35 —	$0^{gr},30$	non faite	— généralisé.	2 mois (première poussée).
24	F. sans profes.	33 —	$0^{gr},75$	non faite	— des mains.	1 an (poussée récidivante).
25	F. ménagère.	23 —	non faite	$1^{gr},65$	— des mains.	1 sem. (première poussée).
26	F. —	39 —	$1^{gr},27$	$1^{gr},35$	— des bras et des jambes.	1 mois (première poussée).
27	F. concierge.	46 —	$1^{gr},22$	$1^{gr},40$	— des membres supérieurs.	15 jours (première poussée).
28	F. couturière.	23 —	$1^{gr},20$	$1^{gr},50$	— étendu des membres inférieurs.	6 mois (poussées successives).
29	F. ménagère.	57 —	$1^{gr},10$	non faite	Eczéma des plis.	1 an (poussées successives).
30	F. —	54 —	$1^{gr},25$	$1^{gr},30$	— du front.	6 ans (poussée récidivante).
31	H. concierge.	61 —	$1^{gr},27$	$2^{gr},15$	— des jambes.	6 mois (première poussée).
32	H. empl. de com.	70 —	$1^{gr},40$	$1^{gr},95$	— des avant-bras.	3 ans (poussée récidivante).
33	F. ménagère.	53 —	$1^{gr},15$	$1^{gr},60$	— .éger généralisé.	6 ans (poussées successives).

Nos recherches viennent donc confirmer ce que bien des auteurs avaient déjà constaté non seulement au cours de l'eczéma, mais aussi d'autres dermatoses (Lortat-Jacob, Louste, Rathery, Hudelo, etc.). Comme Hudelo et Kourilsky l'ont montré, nous avons toujours observé une hyperglycémie au début de l'eczéma.

Ces observations nous ont amené à poser quelques questions auxquelles nous nous efforcerons de répondre en tenant compte des données cliniques fournies par nos malades.

Pourquoi certains eczémateux ont-ils une glycémie normale? En réalité, cette glycémie normale doit être considérée comme très rare au début de l'eczéma et exceptionnelle dans le premier jour d'une poussée *localisée* d'eczéma. Quand cette glycémie est constamment normale chez des eczémateux, elle traduit évidemment un bon fonctionnement du métabolisme des hydrates de carbone et on peut admettre que le foie, le pancréas et les glandes endocrines doivent être considérés comme normaux. S'agit-il d'ailleurs dans ces cas véritablement d'eczéma? N'ayant aucun point de repère, bactériologique ou étiologique, il est bien difficile de l'affirmer. Nous nous sommes demandé si, dans ces cas sans hyperglycémie, il ne s'agissait pas non d'un eczéma diathésique, mais d'un eczéma de nature mycosique ou autre (hypothèse admise par certains). Or, dans ces cas, nous basant sur cette recherche faite systématiquement, nous avons observé, d'après cette hypothèse, que dans plusieurs cas où le traitement classique avait échoué, nous avions obtenu de rapides guérisons par l'application en particulier d'alcool iodé sur les éléments d'eczéma, sans que le malade fût soumis à un régime particulier (à rapprocher ce fait de certains eczémas dyshydrosiformes sans hyperglycémie). On observe encore une glycémie normale ehez un certain nombre d'eczémateux chroniques, soit à la phase d'eczéma suintant, soit dans la forme d'eczéma généralisé ; et si nous nous reportons à notre tableau, nous constatons que dans les eczémas généralisés le taux du sucre dans le sang est presque toujours normal. Si dans l'eczéma suintant la théorie des « humeurs peccantes » peut être envisagée, le tégument constituant un des principaux émonctoires de l'organisme, il est facile d'admettre que l'hyperfonctionnement du revêtement cutané au cours de cette poussée séreuse puisse modifier et rendre normal le trouble des métabolismes des hydrates de carboue et équilibrer la teneur du sang en sucre. Par contre, dans l'eczéma généralisé sec où la glycémie est presque toujours normale, il est difficile d'admettre le même mécanisme et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas là d'une affection de nature toute différente.

En ce qui concerne l'hyperglycémie, nous avons constaté que celle-ci était presque constante dans les formes localisées, avec cette particularité que ces formes localisées atteignent toujours les membres ou sont associées quelquefois à des formes localisées de la face ou de la nuque. Par contre, les eczémas localisés des plis articulaires ne paraissent pas s'accompagner d'hyperglycémie. De même, mais moins constamment, la forme localisée de la face paraît être peu hyperglycémique. Or, si l'on se reporte aux observations cliniques, on constate avec quelle grande fréquence l'eczéma que nous appelons diathésique débute par les membres pour se propager à la nuque avant de se généraliser après deux ou trois poussées. Par contre, les eczémas qui débutent aux plis ou directement à la face nous paraissent être bien différents, taut au point de vue biologique (rareté de l'hyperglycémie) qu'au point de vue étiologique et thérapeutique. Peut-être est-ce dans le fait de cette dissociation entre les deux formes d'eczéma qu'il faut voir l'explication de la réussite ou de l'échec de l'insulinothérapie. En ce qui nous concerne, nous avons observé constamment chez les sujets du premier groupe (eczéma diathésique débutant par les membres) une amélioration très rapide non seulement par le traitement externe, mais encore et surtout par le traitement interne d'un régime pauvre en hydrates de carbone. Comme il s'agit d'un faible taux d'hyperglycémie, nous nous contentons d'une suppression complète du pain, ce qui paraît être un moyen suffisant pour limiter la quantité d'hydrates de carbone ingérée. Enfin, au cours de nos recherches, nous avons été amenés à constater que la poussée d'eczéma apparaissait presque toujours sur un terrain d'hyperglycémie récente, sans qu'on puisse admettre que ce soit l'apparition de l'eczéma qui conditionne l'apparition de l'hyperglycémie.

Conclusions. — De l'observation des nombreux cas d'eczéma vrai que nous avons été appelés à suivre au service de la policlinique du service du professeur Jeanselme, nous pouvons tirer quelques conclusions qui serviront peut-être à éclairer quelques points obscurs de cette affection cependant bien banale :

Constance de l'hyperglycémie au cours des eczémas débutant à leur première poussée par les membres et la nuque ; fréquence très grande de l'hyperglycémie au début de l'eczéma et surtout des premières et deuxièmes poussées ;

fréquence de l'hyperglycémie chez les eczémateux jeunes ; diminution de l'hyperglycémie avec le vieillissement de l'eczéma ; fréquence de la glycémie normale au cours des eczémas des plis articulaires ou des eczémas généralisés ; constance de la glycémie normale dans les formes anciennes, chroniques et invétérées ; absence ou du moins exception de l'hypoglycémie.

II. **Cholestérinémie.** — Nos recherches ont porté en même temps sur le taux de la cholestérine. Nous nous sommes servis de la méthode colorimétrique de Grigaut, le sang étant prélevé dans les mêmes conditions que pour la glycémie. En nous référant aux nombreux travaux du professeur Chauffard et de ses élèves, nous avons pris comme taux normal de la cholestérine dans le sang les chiffres oscillant entre 1gr,30 et 2 grammes. Si dans certaines dermatoses telles que le xanthome, le xanthélasma, etc., la teneur du sang en cholestérine est généralement élevée, il n'en est pas de même au cours de nos observations. Disons encore que nos observations ne portent que sur des sujets atteints d'eczéma et qui ne présentent pas d'autres affections organiques ou dyscrasiques. Nos observations nous montrent que la cholestérine du sang est constamment normale et non influencée par la maladie. Sur nos 23 observations de malades, nous trouvons 17 taux de cholestérine normaux. Dans un cas nous avons trouvé 2gr,30, taux d'ailleurs peu élevé, chez une malade présentant quelques déformations rhumatismales noueuses des mains. Nous devons dire que nos résultats sont entièrement différents de ceux donnés par Bernhart et Zalewski qui ont trouvé une hypercholestérinémie dans la majorité de leurs cas d'eczéma.

Il n'y a donc aucun rapport entre la cholestérinémie et la teneur du sucre dans le sang ; la dissociation paraît être dans la majorité des cas la règle.

Nous constatons que la cholestérine est le plus souvent normale dans nos observations :

Cholestérinémie normale (1gr,30 à 2 grammes)............	17 obs.,	soit	39,1 p.	100
Hypercholestérinémie (au-dessus de 2 grammes)........	3	—	6,9	—
Hypocholestérinémie (au-dessous de 1gr,30)............	3	—	6,9	—

Si nous devons établir un rapprochement entre ce taux normal de cholestérine et le fonctionnement viscéral, nous sommes amenés à penser qu'il s'agit probablement d'un léger hypofonctionnement hépatique ou pancréatico-hépatique associé ou non à un dysfonctionnement endocrinien. Nous avons cependant observé, dans un cas d'eczéma localisé avec hypercholestérinémie légère que l'insulinothérapie avait amélioré, une guérison beaucoup plus rapide que par les traitements ordinaires de l'eczéma. Ces faits sont à rapprocher des données de divers auteurs (Lortat-Jacob, etc.) dans la conduite à tenir dans l'insulinothérapie de certaines dermatoses et en particulier du psoriasis (1).

Bibliographie. — Bamey, Diminution des chlorures et de l'azote non protéinique dans l'eczéma (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 27 novembre 1926).

Beaudouin, Les glycémies (*XVe Congrès de médecine*, Strasbourg, 3-5 octobre 1921, p. 252).

Bernhardt et Zalewski, La cholestérine dans les maladies de la peau (*Ann. de dermat. et syphil.*, mars 1926).

Biéry et Rathery, Épreuve sur quelques types de glycémies protéiniques (*Congrès de Strasbourg*, octobre 1921).

Brétillon, Dermatose et hyperglycémie : essai de thérapeutique par l'insuline, Thèse de Paris, 1926.

Chauffard, Brodin et Zizine, Du taux glycémique au cours des cirrhoses du foie et de ses rapports avec la glycosurie alimentaire provoquée (*C. R. de la Soc. de biol.*, 9 juillet 1921).

Fiessinger, Le métabolisme des sucres dans l'insuffisance hépatique (*Journ. des praticiens*, 4 mars 1922).

Grigaut, Brodin et Rouzaud, Élévation du taux du glucose dans le sang total au cours des infections (*C. R. de la Soc. de biol.*, 13 juin 1914).

Hudelo et Kourilsky, Glycémie dans les dermatoses (*Soc. de dermat. et de syphil.*, 10 juin 1926 ; *Soc. méd. des hôp.*, 16 avril 1926).

Jaeger, De la nature de l'eczéma (*Ann. de dermat. et syphil.*, 1923).

Labbé (M.), Diabète sucré. 1920, 1 vol.

Lacroix, Cholestérine et dermatose (*Soc. de dermat.*, 8 juillet 1926).

Lembling, Précis de biochimie. Paris, 1925, 1 vol., Masson, édit.

Lépine, Le sucre du sang. Paris, 1921, 1 vol., Félix Alcan, édit.

Lortat-Jacob, *Soc. méd. des hôp.*, 23 avril 1926 ; *Soc. dermat.*, 10 juin 1926.

Rathery, Le diabète sucré. Paris, 1922, 1 vol., Flammarion, édit.

Raynaud, Lacroix et Hadida, Glycémie et dermatoses (*Rev. franç. de dermat. et vénér.*, décembre 1926).

Roger, Importance et signification de la glycogénie hépatique (*Presse médicale*, 18 février 1922).

Spatzierer, Contribution à l'étude de la cholestérinémie et de la glycémie dans le psoriasis. Thèse de Paris, 1926.

Terris, La glycémie dans les dermatoses (*La Pratique médicale française*, août 1926).

Whitfield, Rapport sur l'eczéma (*Réunion annuelle de Nottingham*, 1926 ; *Brit. med. Journ.*, 21 août 1926).

(1) Travail de la clinique du professeur Jeanselme.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — Corbeil. Imprimerie Crété.

EMPLOI DE LA SYNTHALINE DANS LE DIABÈTE

PAR

F. RATHERY

Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

La synthaline est une guanidine polyméthylée que Frank et ses collaborateurs Nothmann et Wagner ont obtenue et qu'ils ont recommandée dans le traitement du diabète.

De multiples travaux ont paru, surtout en Allemagne, concernant l'emploi de ce médicament dont la formule chimique n'a pas été publiée par ses auteurs. En France, Merklen et Wolff, Léon Blum et P. Carlier, Rathery, Mlle Lévina et M. Maximin, Chabanier ont publié les résultats de leurs observations touchant l'effet du médicament ; ils sont loin d'être absolument concordants. En Allemagne, à côté d'articles vantant à l'extrême les résultats obtenus et qualifiant la synthaline de « découverte mémorable », on en rencontre d'autres faisant de très sages réserves sur sa valeur thérapeutique (Saint-Lorant, Grafe-Jansen et Baur).

Nous voudrions en quelques lignes exposer les résultats observés et indiquer aux praticiens ce qu'ils peuvent attendre de l'emploi de ce médicament chez les diabétiques. La synthaline ne présente pas d'applications, comme l'insuline, en dehors du diabète (Mosler et Feuereisen).

Action physiologique. — La synthaline déterminerait une baisse de l'hyperglycémie provoquée chez l'homme normal. Avec Mlle Lévina et Maximin, nous avons constaté nettement cette propriété. Il ne semble pas cependant en être de même chez le chien, ainsi qu'il résulte de travaux actuellement en cours que nous effectuons avec Mlle Gibert et Kourilsky. Chez le diabétique, Straus constate que l'action sur l'hyperglycémie provoquée est inconstante et que, parfois même, il se produit une exagération de l'hyperglycémie, « réaction paradoxale » de Frank et Strauss. Nous avons retrouvé ces faits chez l'homme. Chez le chien dépancréaté, il ne semble pas non plus, ainsi qu'il résulte d'expériences en cours, que l'effet sur la glycémie soit constant et même très net.

La *toxicité* de la synthaline a été étudiée par différents auteurs au point de vue expérimental. Junkmann note chez la grenouille des accidents paralytiques à la dose de 1 milligramme pour 10 grammes d'animal ; le cœur de la grenouille isolé dénote des phénomènes de fibrillation auriculaire et une augmentation du temps de la conduction auriculo-ventriculaire. Chez la souris blanche, le lapin, on observe des convulsions avec paralysie respiratoire. Chez le chien, on constate des vomissements, de la diarrhée et la mort par paralysie respiratoire à la dose de 10 milligrammes par kilogramme en injection sous-cutanée.

Chez le lapin et le chat, on observe une chute de la pression artérielle avec vaso-dilatation périphérique en même temps qu'une paralysie du vague.

Sur les vaisseaux isolés, la synthaline produirait de la vaso-dilatation à petites doses, de la vaso-constriction aux grosses doses. Sur l'intestin isolé, on note une diminution passagère des contractions. Mais la synthaline n'entrave pas l'action de l'adrénaline sur l'intestin isolé du lapin.

Beaucoup d'auteurs admettent une action directe de la synthaline sur le foie. Avec Millot et Kourilsky nous avons cherché à nous rendre compte de l'action possible de la synthaline sur le foie et le rein chez le chien normal ou dépancréaté, présentant des reins normaux ou antérieurement lésés : nous n'avons retrouvé aucune altération nette au niveau de ces organes en traitant les chiens pendant dix jours environ avec 20 milligrammes de synthaline. Cependant, plusieurs de nos animaux maigrissaient et semblaient mal supporter le médicament. Il est vrai que les doses administrées par la bouche étaient très supérieures à celles prescrites chez l'homme.

En résumé, la synthaline semble douée d'une certaine toxicité et son emploi devra être surveillé.

Propriétés thérapeutiques. — La synthaline amènerait chez certains sujets diabétiques une baisse de la glycémie, une atténuation ou une disparition de la glycosurie, un relèvement du coefficient d'assimilation hydrocarboné. Frank estime que 1 milligramme de synthaline brûle 1gr,20 de sucre, 1 milligramme de synthaline équivaudrait pour Frank à une unité d'insuline.

La synthaline agirait plus *tardivement* que l'insuline ; son action ne se ferait sentir parfois que le lendemain de l'administration ; en tout cas elle a tendance à s'accumuler ; aussi les effets sont plus sensibles deux à trois jours après que le premier jour. Le fait paraît exact et nous avons vu chez des malades, après une légère amélioration de la glycémie le premier jour, un effet maximum le quatrième, c'est-à-dire le jour où l'administration de la synthaline était suspendue. Aussi donnera-t-on la synthaline de façon *discontinue*, soit trois jours de suite avec un jour de suspension, soit un jour sur deux.

Accidents. — La synthaline est souvent mal supportée, surtout lorsqu'on élève les doses ;

on voit survenir de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, parfois des œdèmes, de l'ictère, de l'oligurie ; les graisses sont mal supportées (Adler). Les femmes seraient plus sensibles au médicament. Ces accidents sont parfois tellement intenses qu'on doit en suspendre l'emploi. Adler conseille d'employer la dicholine (dihydrocholate de soude) qui, d'après Neubauer, Förth et Pohl, facilite la digestion des graisses, active la sécrétion pancréatique et biliaire. Strauss estime que le bicarbonate de soude à la dose d'une demi-cuillère à café, trois fois par jour, est un bon préventif.

Mosler et Feuereisen préconisent le carbonate de soude et l'aspirine. Ils conseillent de faire prendre la synthaline aussitôt après le repas.

L'anorexie est assez fréquente ; pour les Allemands, cette anorexie serait en réalité favorable, car elle diminue la polyphagie et permet les régimes de restriction. Cependant, chez certains diabétiques consomptifs, elle constitue une contre-indication réelle.

On ne constate pas, après l'emploi de la synthaline, la sensation d'euphorie, celle de bien-être bu'éprouvent les sujets traités par l'insuline.

Ces différents accidents se rencontreraient plus fréquemment chez les diabétiques tuberculeux.

En utilisant des doses moyennes, et en ne dépassant pas 30 à 40 milligrammes, nous n'avons jamais noté chez nos malades, même tuberculeux, de phénomènes d'intoléraůce. Mosler et Feuereisen estiment que dans 20 p. 100 des cas, les phénomènes d'intolérance empêchent la continuation du traitement.

Modes d'emploi. — La synthaline se donne par *la bouche* ; et ce mode d'administration constitue certainement une supériorité sur l'insuline ; on l'administre après les repas sous forme de petits comprimés dosés à 10 milligrammes. On la donne pendant trois jours, ou cesse un jour, puis on reprend le traitement en laissant tous les quatre jours un jour de repos. On commencera par un comprimé le premier jour ; deux le deuxième et le troisième jour ; le cinquième jour on donnera deux comprimés ; le sixième et le septième jour trois ; le neuvième et le dixième jour, trois ; le onzième jour, quatre, etc.

Indications et contre-indications. — Mosler et Feuereisen ont codifié les indications et contre-indications de la façon suivante :

A. ***L'indication de la synthaline*** est formelle dans les cas suivants :

Diabètes légers. — Elle permet une élévation de la quantité d'hydrates de carbone assimilée.

Diabètes des gens âgés ne pouvant s'habituer à la restriction alimentaire.

Complications chirurgicales ou autres, qui, quoique survenant chez des malades faiblement glycosuriques, peuvent faire brusquement augmenter la glycosurie et empêcher la guérison.

Diabètes simples, devenant acidosiques par la restriction hydrocarbonée un peu forte. On obtient, avec un régime assez sévère, la cessation de la glycosurie, mais les corps acétoniques apparaissent ; or, sous l'influence de la synthaline, les corps acétoniques disparaîtraient en deux ou trois jours.

Diabètes graves des sujets chez lesquels « l'excrétion glycosurique dépasse l'ingestion des hydrates de carbone », à la condition qu'il s'agisse de « diabétiques sthéniques », c'est-à-dire de diabétiques gras à grosse glycosurie. La synthaline amènerait ici des améliorations notables en relevant le coefficient d'assimilation des hydrates de carbone.

B. ***La synthaline est contre-indiquée et sans effet.*** — Diabétiques avec cirrhose et lésions hépatiques.

Diabètes graves des sujets jeunes avec acidose.

Diabétiques maigres, asthéniques, avec forte acidose.

Coma diabétique.

L'insuline est dans ces cas seule indiquée et ne peut être remplacée par l'insuline.

C. ***La synthaline est donnée en cure mixte avec l'insuline.*** — Frank, Mosler et Feuereisen, et la plupart des auteurs allemands estiment que l'association des deux traitements est très délicate. On pourrait la tenter chez certains diabétiques acidosiques en prenant de multiples précautions. Les accidents d'hypoglycémie seraient fréquents et particulièrement graves. On ferait l'injection d'insuline le matin ; on donnerait la synthaline après déjeuner et après dîner et on ferait, si besoin était, une injection d'iusuline dans la soirée ou la nuit. On se baserait sur les équivalences suivantes : 1 milligramme synthaline = 1 unité insuline.

Résultats. — *Les indications précédentes, telles que les formulent les Allemands, doivent-elles être conservées ? Nous ne le pensons pas d'une façon générale.*

Les diabétiques *simples*, c'est-à-dire les diabétiques qui ont un coefficient d'assimilation suffisamment élevé pour qu'on puisse les rendre aglycosuriques tout en leur assurant un régime équilibré, n'ont pas besoin de synthaline. Le médicament est inutile, et comme il est peut-être toxique à certaines doses, il n'y a aucun avantage à le donner. Tout au plus la synthaline pourrait-elle être indiquée chez les sujets dont le coefficient d'assimilation est peu élevé et juste

« à la marge de sûreté ». Or, nous avons cherché à nous rendre compte si on pouvait espérer obtenir sûrement chez ces malades une élévation du coefficient d'assimilation. Il n'en est rien et souvent le bénéfice est nul.

Les *diabétiques consomptifs*, contrairement à ce que prétendent les auteurs précédents, peuvent être influencés favorablement par la synthaline, tout particulièrement en combinant la synthaline avec l'insuline. On obtient ainsi chez certains sujets un effet supérieur à celui de l'insuline seule.

Nous estimons que le traitement par la synthaline est surtout *affaire individuelle* ; on devra le tenter chez les sujets présentant de l'insulino-résistance, et chez certains diabétiques, dans l'espérance de diminuer la dose d'insuline injectée. Peut-être pourra-t-on faire alternativement des cures de synthaline et d'insuline, mais les constatations que nous avons faites jusqu'ici ne sont pas assez probantes pour que nous puissions le recommander d'une façon absolue.

La synthaline, dans la grande majorité des cas, ne peut remplacer l'insuline et ce serait donner aux malades un espoir fallacieux et dangereux que de les entretenir dans cette idée. La synthaline constitue surtout, au point de vue théorique, un essai très intéressant ; il est à espérer que la découverte de cet agent thérapeutique ne sera que le prélude de recherches nouvelles permettant l'obtention de corps plus actifs et peut-être moins toxiques.

Meissner a récemment apporté à von Noorden un produit obtenu par fermentation du pancréas et qu'il dénomme *glukhorment*, la fermentation pancréatique s'arrêtant au stade de glycocyamine. Meissner pensa au début que la glycocyamine était le corps actif et qu'il avait des rapports avec la synthaline. Il s'agirait en réalité d'un corps entièrement différent et préformé dans l'organisme. Noorden donne la substance en tablettes de $0^{gr},30$: deux à cinq tablettes par jour après les repas ; on diminue assez rapidement la dose. Ce corps ne déterminerait que très rarement des signes d'intolérance. Son action serait plus lente à se produire que celle de l'insuline. Noorden aurait obtenu chez certains diabétiques un abaissement de la glycosurie et de la glycémie ; il aurait pu remplacer parfois l'insuline par le glukhorment, mais « dans les cas graves la substitution est difficile et non indiquée ».

Il ne semble donc pas que le glukhorment, pas plus que la synthaline, puisse remplacer l'insuline dans les cas de diabète grave.

Ils ne doivent jamais la remplacer en cas de coma diabétique.

L'ARYTHMIE DU GROS INTESTIN

PAR

le Dr Louis TIMBAL

Ancien chef de clinique à la Faculté de Toulouse.

L'intestin a ses arythmies comme le cœur. Ainsi s'exprime M. Lœper pour montrer, par cette assimilation imagée, l'importance des troubles moteurs dans la pathologie intestinale.

Parmi ces troubles, certains sont connus depuis longtemps ; c'est ainsi que de nombreux travaux ont été consacrés à l'étude du spasme colique d'une part, et de l'atonie intestinale d'autre part. Par contre, des troubles plus complexes ont été décrits récemment par MM. Faroy et Baumann (*Presse médicale*, 13 juin 1923). Ils sont caractérisés par la coexistence sur le côlon transverse de phénomènes spasmodiques et de phénomènes atoniques ; les premiers traduisent une réaction de défense exagérée de la musculature intestinale, et les seconds une déficience partielle de cette même musculature. Les uns et les autres marquent une atteinte plus ou moins sévère du système nerveux intestinal, qui, profondément irrité par le processus morbide, réagit d'une manière exagérée, comme il arrive dans certaines affections cardiaques avant les premières crises d'asystolie. Aussi MM. Lœper et Baumann ont-ils proposé, pour caractériser ces troubles, le terme expressif d'*arythmie intestinale*.

Nous voudrions rapporter ici trois observations personnelles de cette forme particulière de colite, et exposer ensuite brièvement sa pathogénie, les signes cliniques et radiologiques qui permettent de la reconnaître, enfin les procédés thérapeutiques susceptibles de l'améliorer.

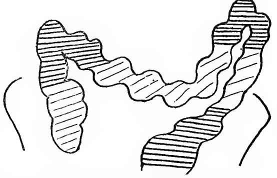
I. — Observations.

OBSERVATION I. — Mlle V..., vingt-cinq ans. Souffre de l'appareil digestif depuis une quinzaine d'années, et éprouve tantôt des malaises dyspeptiques avec gonflement de l'estomac, pesanteur après les repas, et digestions pénibles ; tantôt des douleurs intestinales mal localisées, mais violentes, s'accompagnant de constipation opiniâtre, à tel point que les évacuations ne surviennent souvent que tous les trois ou quatre jours. Sous l'influence déprimante de ces troubles digestifs, la malade a maigri de 14 kilogrammes, et son état névropathique très accentué s'est développé. Le Dr Voivenel consulté n'hésite pas à rattacher l'état nerveux aux troubles digestifs, et nous adresse la malade le 14 mars 1924, pour l'étude du fonctionnement de son appareil digestif.

Examen : Jeune fille très amaigrie, se plaignant principalement de coliques violentes, intéressant tout le côlon, existant à l'état presque permanent, à jeun comme après les repas, le jour comme la nuit, et troublant profondément le sommeil. Le plexus solaire présente une sensi-

bilité très vive sur toute son étendue, et le cadre colique est le siège d'un spasme intense qui permet de le sentir très distinctement, et réveille en même temps, quelle que soit la douceur de la palpation, une douleur vive et intolérable.

L'*examen radioscopique*, pratiqué le lendemain, nous permet de constater que l'estomac est allongé de 7 centimètres, mais a conservé sa tonicité normale et a complètement évacué son contenu à la quatrième heure ; par contre, la plus grande partie du gros intestin est déjà visible à la quatrième heure, mais son calibre est uniformément réduit par la contraction exagérée de ses fibres



Obs. I. — Mlle V... Orthodiagramme du gros intestin 24 heures après l'absorption de la gélobarine (fig. 1).

musculaires. A la neuvième heure, le spasme ayant diminué, le côlon reprend ses dimensions normales ; enfin, à la vingt-quatrième heure, l'aspect radiologique est très particulier : il existe en effet, au niveau du côlon, trois zones sombres correspondant à l'angle hépatique, à l'angle splénique et à l'S iliaque. Ces zones sombres sont séparées par des zones plus claires, simplement grisâtres, qui correspondent au cæcum, à la partie moyenne du côlon transverse et au côlon descendant. Ainsi, l'ombre barytée ne présente pas son aspect uniforme habituel : la substance opaque s'est accumulée en grande quantité dans certains segments du côlon plus ou moins dilatés et atones, tandis qu'elle a simplement laissé des traces légères au niveau des segments intermédiaires rétrécis par une contraction spasmodique intense. Un tel aspect radiologique est caractéristique de l'arythmie intestinale, décrite par MM. Faroy et Baumann (fig. 1).

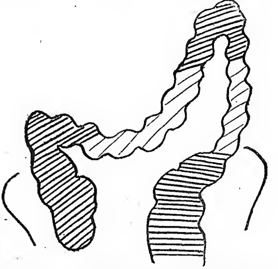
Continuant l'examen de la malade, nous pûmes constater à la vingt-sixième heure une petite évacuation spontanée de gélobarine, et à la trente-troisième heure, la vacuité du cæcum et de l'S iliaque, avec persistance de la gélobarine au niveau du côlon transverse, nouvelle manifestation de l'atonie existant au niveau de ce segment intestinal.

Le *traitement* fut dirigé à la fois contre la constipation et contre les phénomènes douloureux. L'évacuation fut obtenue facilement par de petites doses de magnésie, la malade ayant un dégoût invincible pour l'huile de ricin. Contre le spasme douloureux de l'intestin, nous prescrivîmes des injections quotidiennes de *spasmalgine*, des applications chaudes sur l'abdomen et le repos au lit pendant quinze jours. Les résultats furent satisfaisants : la malade put se réalimenter, elle retrouva le sommeil et reprit des forces. Elle fut alors adressée au Dr Escande qui, sur notre conseil, commença un traitement par les courants de haute fréquence : quinze séances de *diathermie* furent suffisantes pour améliorer considérablement la malade, supprimer ses douleurs intestinales et régulariser ses selles. Un an après, l'état s'était maintenu satisfaisant.

Observation II. — Mlle E..., vingt-six ans ; bonne santé habituelle ; ressent ses premiers malaises il y a un an, à la suite d'un violent chagrin ; elle perd l'appétit, digère mal et commence à maigrir. Rapidement s'installe une constipation qui ne tarde pas à se compliquer de douleurs intestinales violentes ayant leur maximum dans la région cæcale. Pour lutter contre cette constipation, des laxatifs quotidiens sont nécessaires ; ils ne tardent pas à provoquer de l'entérite et à augmenter les douleurs intestinales. En même temps se développe un état névropathique très accentué qui s'accompagne de céphalées, d'insomnies, et de cauchemars. L'état mental devient tel, que la malade parle souvent de mettre fin par le suicide à ses maux intolérables.

Nous l'examinons le 26 avril 1926. Si les troubles fonctionnels sont très développés, par contre les signes objectifs sont réduits au minimum : il existe simplement une vive sensibilité du plexus solaire, une douleur cæcale assez intense et une exagération manifeste des réflexes rotuliens.

L'*examen radioscopique* nous montre un estomac normal, se vidant bien. Neuf heures après, la substance opaque dessine presque tout le gros intestin : le cæcum est dilaté, le côlon ascendant est normal, le côlon transverse est un peu abaissé ainsi que l'angle gauche. Ce qui retient l'attention, c'est l'inégalité de l'ombre opaque



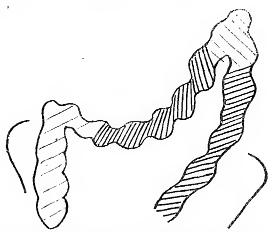
Obs. II. — Mlle E... Orthodiagramme du gros intestin 24 heures après l'absorption de la gélobarine (fig. 2).

suivant les segments de l'intestion : le côlon droit et la région de l'angle splénique donnent une ombre opaque, qui contraste avec l'ombre légère observée au niveau de la partie moyenne du côlon transverse. Vingt-quatre heures après, l'inégalité des ombres est encore plus accentuée qu'à l'examen précédent : le côlon droit, la région de l'angle gauche et l'S iliaque donnent une ombre très opaque, tandis que le côlon transverse et le côlon descendant s'estompent légèrement sur l'écran (fig. 2). Enfin, trente-quatre heures après l'absorption, les deux extrémités du gros intestin sont seules remplies de gélobarine, réalisant ainsi le type de la constipation bipolaire.

Notre *thérapeutique* eut pour but d'assurer la régularité des évacuations par de l'huile de paraffine et de l'huile de ricin, et de calmer les douleurs intestinales par de petites doses répétées de passiflorine, qui eurent en même temps une action favorable sur l'état névropathique.

Un mois après, la régularisation des selles était obtenue et les douleurs intestinales avaient beaucoup diminué. La malade put alors augmenter son alimentation ; ses cauchemars disparurent, ses idées de suicide de même, et elle passa sans incidents quelques mois dans les Pyrénées, à Barbazan d'abord, à Ussat ensuite. Cette double cure amena la disparition presque complète des troubles intestinaux et de l'état névropathique. La guérison s'est maintenue depuis.

Observation III. — M. R..., trente-cinq ans, vient nous consulter le 6 mai 1924, pour des troubles intestinaux consistant principalement en coliques et en diarrhée. Ces troubles ont commencé il y a deux ans par une poussée d'entérite à forme diarrhéique, qui fut mal soignée. Une cure à Châtel-Guyon amena une amélioration insignifiante, et le malade continua à souffrir, à maigrir et à avoir de la diarrhée. Cette diarrhée survenait par périodes d'une quinzaine de jours et s'accompagnait de coliques assez violentes : les selles étaient pâteuses, jaunes et très fétides. Divers traitements furent essayés sans succès et le malade ne tarda pas à être convaincu que son affection était incurable, ce qui entraîna de l'insomnie, des cauchemars et, suivant sa propre expression, une démoralisation complète.



Obs. III. — M. R.. Orthodiagramme du gros intestin huit heures après l'absorption de la gélobarine (fig. 3).

C'est dans cet état que nous fûmes amené à l'examiner avec le Dr de Larambergue. Nous fûmes frappés par la pauvreté des signes objectifs en opposition formelle avec les malaises qu'il décrivait avec complaisance.

L'*examen radioscopique* nous permit de préciser le fonctionnement de son appareil digestif. L'estomac est très allongé, ayant son point déclive à 8 centimètres au-dessous de la ligne bis-iliaque, mais sa tonicité est conservée et son évacuation se fait normalement. Par contre, le transit intestinal est très accéléré, et à la huitième heure, tout le gros intestin est déjà rempli de gélobarine, mais celle-ci ne donne pas une ombre homogène : deux régions présentent une opacité plus sombre : ce sont le segment moyen du côlon transverse et l'S iliaque ; par contre, l'ombre est beaucoup plus légère au niveau du cæcum et du côlon ascendant d'une part, de l'angle splénique et du côlon descendant d'autre part. Il existe donc de l'arythmie intestinale avec accélération notable du transit (fig. 3).

Notre premier soin fut de combattre la diarrhée par de petites doses de laudanum, prises avant chaque repas, et de tonifier l'état nerveux par l'absorption quotidienne d'une forte dose de glycérophosphate de chaux. La diarrhée disparut pour reparaître ensuite avec ses mêmes caractères. Le malade fut alors envoyé à Plombières, et confié aux soins du Dr Pélissier, qui nous écrivit : « Je crois qu'il existe un déséquilibre assez important de son système nerveux abdominal, pour que nos eaux lui procurent une belle amélioration. » Celle-ci s'obtint en effet facilement, et un mois après, le malade rentra à Toulouse, en excellente santé. Il eut, l'année suivante, une légère récidive qu'un traitement de quelques semaines suffit à faire disparaître.

II. — Étude clinique.

Les observations que nous venons de citer permettent de comprendre aisément comment se manifeste l'arythmie intestinale. Aussi, pour éviter des redites inutiles, nous bornerons-nous à indiquer brièvement ses principaux symptômes.

Les *phénomènes douloureux* sont ceux qui attirent d'abord l'attention. Les malades accusent souvent des douleurs en ceinture, ou en barre, localisées à la partie moyenne de l'abdomen, et irradiant dans la région sacro-lombaire ; parfois ils présentent de véritables crises solaires, brusques angoissantes, accompagnées de battements violents de l'aorte abdominale.

Presque toujours, il existe en même temps des *troubles dyspeptiques*, qui se présentent sous forme de douleurs précoces ou tardives, d'état nauséeux, de régurgitations et parfois même de vomissements.

Les *troubles nerveux* sont la règle : les malades sont anxieux, préoccupés, se croient atteints d'une affection grave et incurable ; ils se plaignent d'insomnie, de cauchemars, de dépression nerveuse alternant avec des périodes d'agitation morbide. Ils ne tardent pas à réduire leur alimentation et à entraîner ainsi un *amaigrissement* notable.

La *palpation* permet souvent de localiser les phénomènes douloureux au niveau de côlon transverse et de ses angles, mais elle révèle surtout la *sensibilité anormale du plexus solaire*, toujours intéressé, et souvent des autres plexus de l'abdomen, qui ont été si bien décrits par M. Lœper.

La *stase intestinale* est la règle, et les selles contiennent à la fois des matières dures et petites ayant séjourné dans les segments contractés du côlon, et d'autres volumineuses et moulées corres-

pondant aux régions dilatées et atones. Cependant, chez un de nos malades, les selles étaient uniformément jaunes, molles et pâteuses, correspondant à une évacuation accélérée de l'intestin, que l'examen radiologique nous permit de vérifier. Il existerait donc une *forme diarrhéique* de l'arythmie du côlon, qui ne semble pas avoir retenu l'attention de MM. Faroy et Baumann.

C'est l'*examen radiologique* du gros intestin qui fournit les données les plus intéressantes et permet d'affirmer le diagnostic. L'arythmie se caractérise par l'alternance sur le côlon transverse de zones claires, contractées, ne contenant que peu ou pas de baryte, et de zones ectasiées, atones, remplies de substance opaque. D'après MM. Faroy et Baumann, les zones claires siégeraient invariablement au niveau des centres de contraction nodaux du côlon, c'est-à-dire dans la région angulaire droite, sur le segment transverse gauche, et sur la première partie du côlon descendant. Notre observation III est absolument conforme à cette description. Par contre, nos deux autres cas présentent une disposition différente, qui serait presque l'inverse de la première, puisque les deux angles du côlon donnent une ombre très opaque qui contraste avec l'ombre légère de la portion horizontale du côlon transverse (Voy. figures).

Nous venons de parler de centres de contraction et croyons nécessaire de préciser le sens exact de cette expression, à cause du rôle important qui a été attribué à cette formation dans la *pathogénie* de l'arythmie intestinale.

D'une manière générale, l'innervation du gros intestin est absolument comparable à celle du cœur. Comme cette dernière, elle est double, étant constituée d'une part par les terminaisons des nerfs pneumogastrique et grand sympathique, d'autre part par un système nerveux autonome, fermé par des amas de cellules nerveuses et par de véritables ganglions inclus dans la paroi même du côlon.

Ces ganglions sont particulièrement denses en certains points du côlon transverse où la couche musculaire est plus développée. Ces zones peuvent donc être considérées comme des sphincters élémentaires chargés d'assurer les fonctions des divers segments du gros intestin. De là partent les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques qui règlent le séjour normal du chyme dans chaque segment ; là s'observent également les réactions communes à tous les sphincters : relâchement ou contracture.

Ces zones constituent les *centres de contraction nodaux* de Keith, véritables *cœurs intestinaux*, suivant l'expression de Barclay. Un de ces centres serait à la fin de l'iléon, un autre au tiers moyen du transverse, un autre en avant de l'anse sigmoïde. Si leur existence est probable, elle n'est cependant pas absolument certaine, et M. Carnot fait quelques réserves à leur sujet, ayant constaté dans ses recherches expérimentales que l'origine des contractions changeait constamment de place.

Quoi qu'il en soit, l'atteinte du système nerveux est indiscutable, et dès lors il est naturel d'observer des troubles profonds dans la mécanique intestinale. Suivant l'expression même de M. Lœper, « l'accélération de la traversée digestive peut aussi bien en être la conséquence que son ralentissement, l'insuffisance de l'absorption que l'exsudation anormale, le relâchement que le spasme, l'occlusion des sphincters que leur insuffisance ». Ainsi s'explique aisément la complexité et la variabilité des symptômes de cette forme particulière de colite.

III. — Étude thérapeutique.

Nous voudrions, en terminant, indiquer brièvement quels sont, à notre avis, les meilleurs procédés thérapeutiques susceptibles de l'améliorer.

Lorsque l'origine de la colite peut être déterminée, le *traitement causal* doit être institué sans retard, mais cette éventualité se présente assez rarement, et le plus souvent, le médecin en est réduit à combattre simplement le spasme colique et ses conséquences.

Pour *supprimer le spasme*, il faut diminuer toutes les irritations possibles au niveau de l'intestin en prescrivant un *régime* facilement digestible et antiputride. Il sera utile de conseiller en même temps les agents habituels de la *désinfection intestinale*, de nature chimique ou biologique.

Il est également indispensable de prescrire la *médication calmante*, qui agira en même temps sur les phénomènes spasmodiques, les cœlialgies et les troubles réflexes douloureux.

La *thermothérapie* rend ici les plus grands services. Les moyens les plus simples de l'appliquer sont les compresses humides chaudes et les applications d'huile de jusquiame, auxquels on ajoutera avec avantage l'hydrothérapie générale tiède.

Mais si ces procédés restent insuffisants, on n'hésitera pas à s'adresser à la *diathermie*. La haute fréquence est, en effet, un très puissant antispasmodique, qui agit à la fois sur le spasme et sur la colite qui l'accompagne si souvent.

Suivant l'expression autorisée de Nemours Auguste, elle est la seule médication dans le traitement de ces réactions péritonéales consécutives à une affection chronique du tube digestif que l'on appelle aujourd'hui les péri-viscérites, et qui font des malades de véritables désespérés du ventre. Elle les soulage toujours, et les guérit plus souvent qu'on ne l'imagine. Il n'est donc pas étonnant qu'elle donne des résultats presque certains dans les états spasmodiques du côlon, dont la gravité est bien moindre. Nous avons pu constater nous-même son efficacité chez notre première malade qui, après avoir essayé inutilement de très nombreuses médications, fut admirablement soulagée et presque guérie par des applications de diathermie.

Le *traitement médicamenteux* variera suivant les cas. Les phénomènes vagotoniques seront calmés par la belladone, associée ou non à la jusquiame ; par contre, la sympathicotonie sera heureusement influencée par l'ésérine ou la génésérine. Enfin, la constipation sera combattue avec soin par l'emploi de laxatifs mucilagineux ou huileux : l'association de sirop de belladone et d'huile de ricin donne souvent d'excellents résultats.

Quand les traitements précédents ont échoué, on peut encore espérer des résultats favorables des *cures thermales*. Si les eaux de Châtel-Guyon exercent une action modificatrice et antiseptique, celles de *Plombières* doivent à leur haute thermalité et à leur richesse radioactive des propriétés remarquablement sédatives, qui portent à la fois sur les cœlialgies, sur les troubles nerveux intestinaux et sur le système nerveux général. C'est ainsi qu'un de nos malades (obs. III) vit disparaître en quelques semaines de violentes coliques et une diarrhée intense qui avaient résisté à tous les efforts thérapeutiques.

NÉCESSITÉ D'UNE STANDARDISATION DES TERMES EMPLOYÉS POUR LA DÉSIGNATION DES HÉMATIES NUCLÉÉES

PAR

Auguste BÉCART

L'existence de deux types de cellules : MÉGALOBLASTE d'une part, NORMOBLASTE d'autre part, est admise par tous les auteurs.

C'est Ehrlich (1880) qui le premier attira l'attention sur la présence de grandes cellules nucléées dans le sang et la moelle osseuse de malades atteints d'anémie pernicieuse, cellules qui se différenciaient d'hématies nucléées, plus petites, les normoblastes

Il montra également que ces grandes cellules étaient identiques aux premières cellules sanguines de l'embryon, et sur ces constatations édifia sa théorie de l'anémie pernicieuse, retour de l'hématopoïèse au type embryonnaire.

Hayem, lui aussi, divisa les hématies nucléées en « globules nucléés géants » et en « globules nucléés de taille moyenne ». Les premiers ne se rencontrant que dans la période embryonnaire.

Quelques auteurs font dériver le normoblaste du mégaloblaste (Askanazy) ; d'autres, au contraire, soutiennent l'indépendance absolue de ces deux sortes de cellules (Naegeli, Ferrata, Piney) que ne relient aucune forme intermédiaire

Quelles que soient les opinions des divers auteurs, il n'en reste pas moins vrai que le terme de mégaloblaste est diversement employé et prête à confusion

Pour les uns, c'est la taille seule de l'hématie nucléée qui lui conférera sa dénomination ; pour les autres, au contraire, c'est l'étude du détail nucléaire qui sert de base à la différenciation des différents types.

Nous verrons que, suivant les cas, il faut à la fois tenir compte et de la taille de la cellule et de sa structure nucléaire.

Or, beaucoup des observations publiées, surtout en ce qui concerne l'anémie pernicieuse, sont inutilisables, parce que, ou bien seul le terme vague d'hématie nucléée est employé, ou celui de mégaloblaste sans aucune autre indication.

A quel type de cellule ces auteurs font-ils allusion?

Nous sommes insuffisamment renseignés.

Aussi, est-ce dans un esprit de simplification et pour rendre comparables entre eux les examens

effectués par différents hématologistes, que nous proposons d'adopter la *nomenclature binaire* : substantif et qualificatif, définissant ainsi la cellule elle-même au lieu de lui donner un nom généalogique pur.

Il serait même souhaitable que, en regard du nom, chaque hématologiste représentât par un petit schéma la cellule à laquelle il fait allusion : aucune confusion ne serait alors possible.

Nous prendrons comme terme général le mot *érythroblaste*, que nous ferons suivre de son qualificatif *nucléaire*.

			Normalement		Chiffre total par mm³ — Normalement	Chiffre total par mm³
N. G.		Globules rouges.	5 millions	930.000		
N. G.		— blancs.	7 à 8 mille	3.900		
		Hemogl.	100 0/0	30		
		Val. glob.	1	1,60		
		Coagul.	10'	12'		
		Saignement	3'	8'		
Formule leucocytaire	Poly.	Neutro	65 0/0	55	5.200	2.145
Formule leucocytaire	Poly.	Eosino	2	0	160	
Formule leucocytaire	Poly.	Baso	0,5	0	40	
Formule leucocytaire	Mono.	Lympho	27,5	45	2.200	1.755
Formule leucocytaire	Mono.	Monocytes	5	0	400	
		Formes inusitées	0	2		

Erythroblaste à Noyau perlé 1%

Erythroblaste à Noyau réticulé 1%

Anisocytose + + +

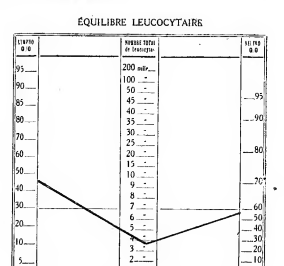
Poikilocytose +

Groupe sanguin : IV

Examens divers : Plaquettes : 80.000

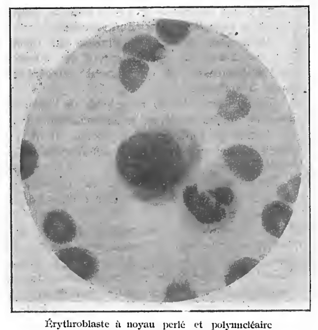
Tubage gastrique (Métnode Delort-Verpy)

H. = 0 0 0 (Anachlorhydrie totale)



Conclusion : Etat Anémique de 4° degré. V.G. 1, et présence d'Eryth. à noyau perlé et à noyau réticulé.

Hémogramme d'un cas d'anémie pernicieuse (maladie de Biermer) (fig. 1).



Érythroblaste à noyau perlé et polynucléaire (microphotographie) (fig. 2).

Différents types d'hématies nucléées. — Les hématies nucléées rencontrées au cours des différents états anémiques sont représentées par trois types :

1° Erythroblaste à **noyau perlé.**

TAILLE. — 10 à 13 μ ; moyenne 10,5 μ.

Parfois excessivement grande (gigantoblaste de certains auteurs) ; très souvent ovale.

CYTOPLASME. — Celui-ci peut être basophile (formes jeunes), polychromatique et orthochromatique (formes plus âgées).

NOYAU. — Partie caractéristique de la cellule ; relativement grand par rapport au cytoplasme.

Sa structure est très fine, la chromatine est disposée sous forme de *petites perles* serrées les unes contre les autres, donnant au noyau un aspect pointillé.

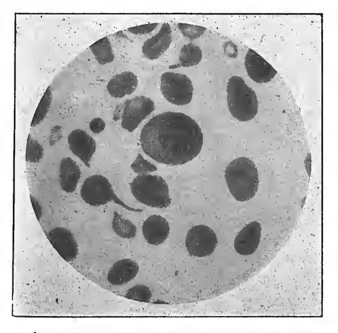
Dans les stades les moins évolués, les plus jeunes, des nucléoles sont encore visibles.

La cellule ressemble alors au myéloblaste basophile, mais la structure nucléaire est si spéciale qu'on ne peut s'y tromper.

Cette cellule va mûrir ; peu à peu son cytoplasme deviendra polychromatique, puis orthochromatique, en même temps que son noyau commencera à dégénérer, à devenir pycnotique,

puis à disparaître, pour donner naissance au mégalocyte.

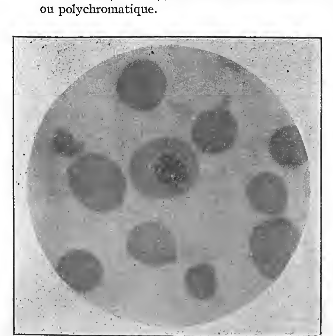
2° Erythroblaste à **noyau réticulé.**



Érythroblaste à noyau réticulé (grand) (microphotographie) (fig. 3).

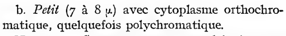
TAILLE. — Deux types :

a. *Grand* (10 à 13 μ) avec cytoplasme basophile ou polychromatique.



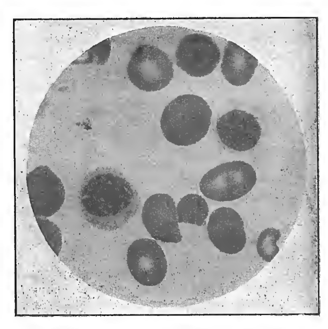
Érythroblaste à noyau pycnotique (grand) (microphotographie) (fig. 5).

Très souvent confondu avec la cellule précédente à cause de sa taille



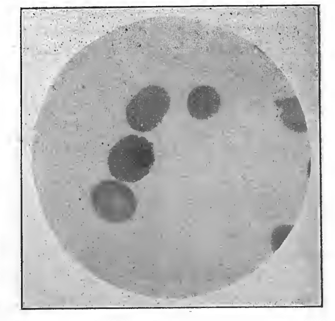
b. *Petit* (7 à 8 μ) avec cytoplasme orthochromatique, quelquefois polychromatique.

NOYAU. — Contours nets et tranchés, à struc



Érythroblaste à noyau réticulé (petit) et lymphocyte (microphotographie) (fig. 4).

ture *réticulée, grossière*, très apparente, rappelant parfois les rayons d'une roue, principalement dans les formes petites.



Érythroblaste à noyau pycnotique (petit)) (microphotographie) (fig. 6).

3° Erythroblaste à **noyau pycnotique.**

LA TAILLE SEULE PERMET LA DIFFÉREN-

CIATION : le noyau étant en dégénérescence.

a. *De grande taille* (10 à 13 μ). Petit noyau dans une grande cellule orthochromatique.

Vieil exemplaire de l'érythroblaste à noyau perlé sur le point de devenir un érythrocyte de grande taille : un MÉGALOCYTE, ici le terme ne prête pas à confusion.

b. *De taille normale* (7 μ), à noyau pycnotique en tache d'encre, se colorant en noir et ne montrant pas de structure définie.

Vieil exemplaire de l'érythroblaste à noyau réticulé (forme petite), sur le point de devenir un érythrocyte de taille normale : un NORMOCYTE.

Tout médecin qui s'est occupé d'hématologie, et en particulier d'examiner le sang de malades anémiques, a certainement été plus d'une fois arrêté par une cellule à laquelle il lui était difficile de donner un nom : mégaloblaste? ou normoblaste?

La dénomination binaire que nous proposons lui permettra, en étudiant les caractères de la cellule, de déterminer celle-ci plus facilement.

De plus, la confusion qui règne au sujet du mégaloblaste et qui empêche l'utilisation des observations disparaîtra, ce qui aidera peut-être à l'élucidation de certains problèmes, comme par exemple celui de l'anémie pernicieuse.

A propos de cette affection, nous croyons qu'on ne peut porter avec certitude le diagnostic d'anémie pernicieuse que si on trouve dans le sang circulant l'érythroblaste à noyau perlé, témoin de la réversion fonctionnelle des organes hémopoïétiques.

BIBLIOGRAPHIE

EHRLICH, *Verhandl. d. Gesellsch. d. Charité-Aerste*, 1880. — HAYEM, Du sang, Paris, 1889. — ASKANAZY, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1895. — NAEGELI, Blutkrankeiten und Blutdiagnostik. Springer, Berlin, 1923. — PINEY, *Journ. Path. and Bact.*, vol. XXVII, 1924.

LA GOUTTE VISCÉRALE
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PAR

le Dr Robert TEUTSCH
Lauréat de l'Académie de médecine.

Les manifestations extra-articulaires de la diathèse goutteuse prennent de nos jours une extension de plus en plus grande, et se font plus nombreuses à mesure que nous voyons diminuer la fréquence de l'accès de goutte franc, autrefois si classique.

Lorsque la goutte s'est déjà manifestée au niveau des articulations, le diagnostic est, de ce fait, facilité, mais il devient singulièrement plus malaisé, quand, en l'absence de tout antécédent articulaire, on se trouve d'emblée en présence de troubles viscéraux dont le tableau clinique peut induire à maintes méprises. Les antécédents héréditaires, la complexion, le genre de vie, sont alors des éléments non négligeables qui peuvent aider à soupçonner la nature goutteuse d'accidents que l'on serait tenté souvent de mettre sur le compte de l'asthme, d'une affection gastrique, intestinale, hépatique, cardiaque ou rénale.

Le dosage de l'acide urique, dans le sang et dans les urines, la présence de tophi, d'éruptions squameuses, d'altérations unguéales, etc., apportent un précieux appoint à l'hypothèse de la nature goutteuse de manifestations viscérales dont la pathogénie n'apparaît pas nettement. L'apparition brusque d'une arthrite typique juge évidemment encore mieux la question, mais en l'absence de ces données, le traitement reste le seul moyen de confirmer ou d'éliminer l'étiologie goutteuse de phénomènes morbides que l'on ne peut nosographiquement situer. Le salicylate de soude et le colchique peuvent, à ce point de vue, rendre des services, mais leur action est fugace, ils sont souvent mal tolérés, l'on ne peut avec eux obtenir la modification humorale profonde qui, seule, entraîne la disparition complète des accidents.

C'est parce que le phénylcinchoninate d'allyle, ou atoquinol, dont le professeur Chauffard nous a fait connaître la puissante action éliminatrice sur les urates et la cholestérine, a eu, chez deux de nos malades, une véritable action curative, — et nous a ainsi permis d'affirmer la nature goutteuse d'accidents dont la pathogénie était assez obscure, — qu'il nous paru intéressant de publier leurs observations que voici :

OBSERVATION I. — M. B..., quarante-sept ans. Gros mangeur, pléthorique, facies vultueux, légère obésité.

Un soir, en rentrant d'un voyage (au cours duquel il dut faire quelques excès alimentaires), il est pris d'un point de côté violent, et le lendemain, dans la journée, expectore quelques crachats teintés de sang.

A l'auscultation, je trouve quelques râles sous-crépitants, fins et disséminés, à la base gauche.

Je prescris des ventouses scarifiées et quelques cachets d'aspirine et d'antipyrine. Malgré cela, le point de côté persiste violent et présente des paroxysmes au cours desquels le malade suffoque. Cet état reste stationnaire pendant une semaine.

Apprenant alors que le malade a eu à trente-neuf et à quarante-cinq ans une attaque de goutte articulaire, je pense à la possibilité d'une congestion pulmonaire goutteuse et tente un essai de l'atoquinol dont j'avais pu apprécier déjà la rapide efficacité au cours de fluxions articulaires aiguës. Je prescrivis ce médicament à la dose d'un gramme par jour, soit deux cachets pendant deux jours, puis trois cachets à partir du troisième jour. Les symptômes ne tardèrent pas à s'amender sous l'influence de cette médication; le quatrième jour, la douleur était considérablement atténuée, elle avait disparu complètement à la fin du septième jour. A ce moment, l'auscultation ne révélait plus aucun signe pathologique. La température, qui s'était maintenue entre 37°,8 et 38°,3, était tombée brusquement à 37° le matin et 37°,2 le soir dès le cinquième jour de l'administration de l'atoquinol.

Par prudence, je fis continuer l'atoquinol six jours encore à raison de deux cachets par jour, après quoi le malade, complètement remis, reprit sa vie normale.

Obs. II. — Mme N..., trente-quatre ans. Fille de goutteux, depuis l'âge de dix-huit ans a présenté à maintes reprises des douleurs passagères (élancements ou douleurs sourdes dans les orteils; gonflement douloureux et fugace, pendant une nuit ou quelques heures, d'une articulation, genou, poignet, épaule); des migraines très tenaces et rebelles aux analgésiques, toutes manifestations pouvant être rapportées à la diathèse goutteuse héritée de ses parents.

Subitement, au cours d'une période de santé parfaite, elle se met à souffrir du rein droit. La diurèse, d'abord très abondante (2 litres et demi à 3 litres), se réduit jusqu'à l'oligurie (un litre puis trois quarts de litre), en même temps que se manifeste un certain degré de dysurie. Les urines rouge-brique sont malodorantes, et renferment des traces d'albumine.

A la palpation, rein droit augmenté de volume et très douloureux. Température oscillant entre 38°,2, 38°,8, 39°. Je pense à un abcès du rein, malgré l'absence de toute manifestation tuberculeuse dans les antécédents personnels ou héréditaires de la malade. Je pense aussi à la possibilité d'un calcul, et profitant d'une légère accalmie, je décide la malade à se laisser radioscoper et radiographier. Cet examen ne nous apprend rien de particulier. C'est alors que l'hypothèse d'une détermination goutteuse sur le rein se trouvant fortifiée par l'absence d'autre diagnostic, je me décide à prescrire l'atoquinol: deux cachets de 0gr,50 par jour, pendant trois jours, puis trois cachets. L'oligurie et la dysurie cédèrent tout d'abord progressivement; au cinquième jour la diurèse est redevenue normale; le soir du sixième jour, la douleur a presque disparu; au neuvième jour, tous les symptômes se sont évanouis, il n'y a plus aucune douleur, même à la palpation, et celle-ci montre que le rein a repris son volume normal. Le traitement par l'atoquinol est prolongé cinq jours encore à la dose de deux cachets par vingt-quatre heures. La guérison se maintient parfaite.

Ce qui constitue l'intérêt de ces deux observations, c'est d'abord les formes qu'avait revêtues chez ces deux sujets la diathèse goutteuse dont ils étaient atteints, formes viscérales particulièrement propres à égarer le diagnostic, par la confusion qu'elles peuvent prêter avec des affections infectieuses ou lésionnelles. C'est ensuite l'action rapidement résolutive, puis curatrice de l'atoquinol, affirmant ainsi l'origine goutteuse de ces accidents que les commémoratifs pouvaient faire supposer tels.

Chez le premier de nos malades, la symptomatologie correspond assez bien à la congestion pulmonaire goutteuse, déjà décrite par Sydenham, avec sa dyspnée, sa toux sèche, l'expectoration muqueuse sanguinolente, et les râles sous-crépitants; elle s'écarte cependant un peu de ce type classique par le point de côté violent, et la localisation à la base du poumon au lieu du tiers supérieur. Il est fréquent alors d'assister à l'éclosion d'une arthrite goutteuse au décours de la période congestive, comme l'ont noté Lécorché et Brissaud. Rien de pareil ne s'est produit chez notre malade, qui a guéri purement et simplement: volontiers admettrions-nous que le traitement atoquinolique, en provoquant l'élimination de l'acide urique sanguin en excès, l'a mis ainsi à l'abri de la localisation secondaire arthritique dont il était cependant coutumier.

Chez notre deuxième malade, nous avons eu affaire à une poussée lithiasique sans calcul, mais avec élimination de sable rougeâtre, réalisant le tableau clinique des fluxions goutteuses aiguës du rein décrites par Charcot et Lancereaux. Localisation passagère chez cette diathésique, qui en a présenté plusieurs autres, et dont les migraines sont à ce point de vue signalétiques. Mais cette première manifestation rénale impose, à notre avis, une surveillance plus attentive que toute autre par ses possibilités de récidive et d'altérations glomérulaires consécutives, ouvrant la voie à la néphrite scléreuse dont le pronostic a la sévérité que l'on sait. Le traitement par l'atoquinol, qui s'est montré si nettement curatif, peut certainement jouer dans ces cas-là un rôle prophylactique dont il ne faut pas négliger de faire bénéficier les malades.

OSTÉITE DE L'ILION CHEZ L'ENFANT

PAR

le Dr BLANKOFF

Directeur du Sanatorium marin de Breedene-sur-Mer.

Suite à l'article du Dr A. Rendu paru dans le no 29 du 16 juillet 1927 de *Paris médical*, il m'a paru intéressant d'apporter une très modeste contribution avec l'observation personnelle ci-dessous :

Il s'agit d'un enfant de quatorze ans à antécédents personnels peu chargés.

Il est né à sept mois et a été mis en couveuse pendant huit mois, nourri au biberon, marche très tardive (deux ans), premières dents à douze mois.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux. Père, mère et sœur bien portants. Deux ans avant son entrée à l'établissement, début brusque par claudication qui dure huit jours, puis tout rentre dans l'ordre; trois mois après, nouvelle rechute sans température, tuméfaction considérable de la région sacro-iliaque gauche, surtout marquée à la région iliaque.

Douleur, chaleur, traitées chez lui sans ponctions ni incisions; l'abcès se fistulise six mois après et donne naissance à une énorme quantité de pus.

Un an après, soit trois mois après la fistulisation, nouvelle fistule suintante située cette fois plus bas au niveau de l'épine sacro-sciatique.

Et les choses vont ainsi traînant sans température, sans amélioration, sans aggravation quand l'enfant nous est amené.

A l'entrée à l'établissement, toute tuméfaction a disparu naturellement; deux fistules, l'une à 1 centimètre sur la crête iliaque, en arrière, et à 2 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure, l'autre à la région sus-indiquée déjà. Il en sort un pus vert et épais comme celui que l'on rencontre dans certaines plaies tuberculeuses.

Le rebord des fistules a un aspect gélatineux et fongueux.

En introduisant un stylet par la fistule supérieure, on pénètre assez profondément suivant une direction obliquement descendante en dedans vers la fosse iliaque interne et le rebord du détroit supérieur. On y sent un séquestre légèrement mobile mais enclavé.

La fistule inférieure est courte (1 à 2 centimètres) se dirige en dedans, mais on ne sent ni os dénudé, ni os malade. Elle suinte du reste fort peu et, sauf à supposer une communication en profondeur entre les deux, on ne s'explique pas son origine. Tous les mouvements de la hanche sont libres et indolores. On ne sent au palper aucune tuméfaction particulière, mais nous avons affaire à un malade dont le gros de l'abcès, si je puis dire, s'est vidé il y a un an.

A la radiographie, zone de décalcification à la partie moyenne de l'ilion avec un noyau allongé entouré d'os condensé. Ce séquestre s'est éliminé partiellement huit semaines après l'entrée de l'enfant au sanatorium.

Désireux, quelle que soit la nature de l'affection, qui cependant dans ce cas nous a paru tuberculeuse, de soumettre le patient avant tout à une cure solaire et hygiéno-diététique, nous avons retardé l'intervention projetée.

Malheureusement, la cure solaire n'était même pas terminée que les parents ont repris l'enfant pour des raisons personnelles, et le cas n'a pu être suivi jusqu'au bout.

Sans avoir pu obtenir du laboratoire une réponse précise, la nature du pus et l'aspect des fistules nous ont fait pencher vers une ostéite tuberculeuse. Le traitement combiné aux ultra-violets, la cure solaire et des mèches à la tuberculine, sans oublier une immobilisation stricte au lit, ont donné une amélioration sensible mais non une guérison totale. L'enfant a éliminé, deux mois après son entrée, un petit séquestre d'un centimètre de long sur un quart de large, et les fistules paraissaient en voie de cicatrisation lente et de tarissement quand il nous a quitté.

Comme M. Rendu, nous regrettons de ne pouvoir apporter plus de précision dans cette observation.

Les cas de ce genre doivent être excessivement rares, puisque nous n'avons dans notre statistique que 2 cas sur 1 262 malades passés à l'établissement. Je n'ai pu retrouver malheureusement l'observation du premier cas antérieur à mon entrée en fonction.

Un fait qui frappe en examinant les 4 cas de M. Rendu et le nôtre, c'est toujours la grande quantité de pus s'échappant de ces abcès, qu'ils aient ou non évolué avec température, leur profondeur dans la fosse iliaque interne, et, coïncidence ou non, les 5 cas sont tous localisés pour ainsi dire à la même place et toujours à gauche.

Un autre fait aussi, c'est, quel que soit le microbe en cause, la longue durée d'évolution du cas, le nôtre comme ceux de M. Rendu suppurant pendant plusieurs années.

Peut-être d'autres confrères pourraient-ils signaler des cas analogues avec leurs particularités. Nous avons cru intéressant, après les observations du Dr Rendu, d'ajouter notre contribution à son étude.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1927

PAR

A. BAUDOUIN et **H. SCHAEFFER**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des hôpitaux.

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La Réunion neurologique internationale annuelle, qui s'est réunie en fin mai 1927, sous les auspices de la Société de neurologie, avait mis au programme de ses discussions les deux questions suivantes : 1° le sommeil normal et pathologique, dont les rapporteurs furent MM. Lhermitte et Tournay ; 2° les moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire, dont l'exposé avait été confié à M. de Kleyn (d'Utrecht) et à M. Hautant. Ces assises neurologiques furent, comme tous les ans, très suivies et très animées. Les lecteurs de *Paris médical* en ont trouvé un excellent compte rendu, dû à M. Mouzon. Pour 1928, le sujet mis à l'ordre du jour de la Réunion est : Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. La grande importance de cette question, la valeur des rapporteurs, — qui sont MM. Clovis Vincent pour la neurologie, de Martel pour la chirurgie, Béclère pour la radiologie et E. Hartmann pour l'ophtalmologie — nous promettent de belles séances pour l'année prochaine.

L'intérêt de la dernière réunion se doublait de la célébration des centenaires de Vulpian et de Pinel, dont nos lecteurs ont également trouvé le compte rendu.

Nous devons signaler aussi le légitime succès qu'a remporté le premier Congrès des sociétés d'oto-neuro-oculistique, qui vient d'avoir lieu à Strasbourg, où fut fondée, en 1922, la première de ces sociétés, par le professeur A. Barré. L'idée qui le guida était heureuse et féconde. La solution de nombreux problèmes exige une collaboration constante des neurologistes avec les otologistes et les ophtalmologistes. Il était donc tout indiqué de réunir dans un même groupement des médecins exerçant ces trois spécialités, pour l'étude en commun de ces problèmes. L'idée fit son chemin : après Strasbourg, Paris, Marseille, Bordeaux virent naître des sociétés d'oto-neuro-oculistique et il suffit de parcourir la *Revue d'oto-neuro-oculistique* pour juger de leur activité.

Nous avons, au cours de l'année, donné l'analyse des principaux ouvrages nouvellement parus et se rapportant à la science neurologique. Mais nous désirons mentionner spécialement ici la réapparition en librairie de la célèbre *Sémiologie* de notre maître Dejerine, qui était épuisée depuis des années. Elle a été réimprimée conformément à l'ouvrage original, sans addition ni suppression : les éditeurs (MM. Masson et Cie) ont pensé en effet qu'une œuvre de cette envergure était un véritable « classique » de notre science. Les élèves de Dejerine, qui furent les témoins du labeur qu'elle lui coûta, de l'enthousiasme, *de la foi,* avec lesquels il l'écrivit, ne peuvent qu'applaudir à cette idée.

Comme chaque année, nous consacrons cette revue annuelle à l'exposé de quelques questions d'actualité. Nous avons choisi les suivantes :

1° Recherches récentes sur le signe de Babinski ;

2° Études récentes sur le traitement de l'épilepsie, en particulier de l'épilepsie infantile ;

3° L'encéphalite péri-axiale diffuse (maladie de Schilder) ;

4° Le traitement du tabes par la malariathérapie.

Recherches récentes sur le signe de Babinski. — Depuis le 22 février 1896, où Babinski dans une communication à la Société de biologie, décrivait le signe qui porte son nom, et qui constitue, suivant la juste expression de Goldflam, « l'enrichissement le plus important de la sémiotique que nous ayons à enregistrer depuis la découverte des réflexes tendineux », de nouveaux et nombreux travaux résumés dans le récent rapport de Tournay (1) au Congrès des aliénistes et neurologistes de 1926, ont tenté d'en préciser les caractéristiques, d'en déterminer le mécanisme et la signification.

Babinski décrit le phénomène des orteils de la façon suivante : « Du côté sain, la piqûre de la plante du pied provoque, comme cela a lieu d'habitude à l'état normal, une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe et des orteils sur le métatarse. Du côté paralysé, une excitation semblable donne lieu aussi à une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe, *mais les orteils, au lieu de se fléchir, exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse.* » Il n'y a pas seulement que le sens du mouvement qui diffère, mais l'extension est exécutée le plus souvent avec plus de lenteur que la flexion. De plus, la flexion est d'habitude plus forte quand on excite la partie interne de la plante du pied que la partie externe, c'est l'inverse pour l'extension ; enfin, tandis que la flexion prédomine généralement dans les deux ou trois derniers orteils, c'est dans le premier ou les deux premiers orteils que l'extension est la plus marquée.

Le phénomène des orteils peut se présenter sous des formes frustes, c'est-à-dire revêtir des caractères en partie physiologiques, en partie pathologiques. Exemples : 1° l'excitation ne provoque d'extension que dans le gros orteil ou les deux premiers orteils et donne lieu à de la flexion dans les autres ; 2° les orteils s'étendent quand on excite la partie externe de la plante du pied et se fléchissent quand on excite la partie interne ; 3° l'excitation de la plante du pied, que ce soit la partie externe ou la partie interne, détermine tantôt de la flexion, tantôt de l'extension des orteils. Enfin, il est un signe qui peut tantôt

(1) TOURNAY, Le signe de Babinski. Caractéristiques, mécanisme et signification (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, août 1926).

accompagner l'extension du gros orteil, tantôt exister sans elle, c'est un mouvement d'écartement des petits orteils, constituant ce que l'on a appelé le signe de l'éventail, et dont la valeur est de même ordre que celle du signe de Babinski.

Pour rechercher le phénomène des orteils, on devra se placer dans de bonnes conditions, c'est-à-dire dans un état de résolution musculaire. Il est essentiel de savoir qu'un état de moiteur et de refroidissement du pied est susceptible d'empêcher la production du phénomène. Faut-il encore préalablement vérifier l'absence d'altérations neuro-musculaires périphériques, empêchant la transmission de l'excitation sensitive ou la production de la réponse motrice. Enfin, l'on aura soin de ne pas confondre l'extension pathologique du gros orteil avec un mouvement de défense en général plus rapide et plus brusque, ou plus exceptionnellement avec un mouvement d'extension volontaire.

Toutes ces conditions requises, la signification du signe de Babinski est simple, il se rencontre dans *les affections entraînant une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal*, et nous ne saurions les énumérer toutes. C'est ce qui lui donne sa haute portée pratique. Mais il faut savoir qu'il peut manquer dans des cas de lésions indubitables et grossières de la voie pyramidale.

C'est ainsi que Pierre Marie (1902) rapporte un cas de ramollissement ancien énorme dans le domaine de la sylvienne, avec destruction des noyaux centraux, où il existait de la flexion de l'orteil.

Hamburger (1902) signale l'absence de l'extension de l'orteil dans les syndromes pseudo-bulbaires avec lésions étendues ou multiples des noyaux lenticulaires.

Vincent (1925) rapporte un fait analogue de syndrome pseudo-bulbaire avec hémiparésie, et dégénérescence du faisceau pyramidal sans extension de l'orteil à la phase terminale. Il existait des lésions bilatérales grossières des noyaux centraux.

Dans le syndrome thalamique, Dejerine et Roussy insistent sur l'absence possible de l'extension de l'orteil, malgré la dégénérescence du faisceau pyramidal.

L'absence du signe de Babinski dans l'hémichorée, dans la sclérose latérale amyotrophique est bien connue.

Le même fait a été noté dans les paraplégies en flexion par Babinski.

Dans les sections complètes de la moelle, la flexion de l'orteil a été notée par Guillain et Barré. Claude et Lhermitte, Head et Riddoch ont signalé l'extension ou la flexion suivant les cas.

Ainsi donc, pratiquement, la présence de l'extension de l'orteil témoigne d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel des voies pyramidales. Il peut exister en l'absence des autres signes pyramidaux, comme ces derniers peuvent se présenter en son absence. Il n'a, en tout cas, aucune valeur pronostique quant à la gravité de la lésion.

On peut observer des modifications temporaires du phénomène de l'orteil. C'est ainsi que Bickel, Piéron, ont constaté l'apparition du signe de Babinski dans le sommeil ; Bickel a noté son apparition au cours de la narcose chloroformique ; Link et d'autres auteurs, après une injection de bromhydrate de scopolamine. Babinski l'a observé chez un sujet ayant ingéré de la strychnine à dose toxique. On peut le constater pendant ou aussitôt après une crise d'épilepsie.

Par contre, chez des sujets présentant déjà le phénomène des orteils, Marinesco signale sa disparition pendant la narcose chloroformique; Tournay, au cours d'une crise d'épilepsie jacksonienne. La compression du membre inférieur par la bande d'Esmarch peut transformer l'extension en flexion. Guillain et Barré ont signalé enfin les modalités différentes du signe de l'orteil suivant la position ventrale ou dorsale chez certains sujets.

Le phénomène des orteils chez l'enfant et le fœtus ont été l'objet d'intéressantes recherches. On admet en général avec Léri que, jusqu'à l'âge de cinq à six mois, le réflexe de l'orteil se fait en extension, témoignage du développement incomplet du faisceau pyramidal. Toutefois Bersot (1921), Lantuéjoul et Hartmann, l'ont observé en flexion à la naissance. Chez le fœtus, il semble résulter des recherches de Minkowski, qu'à deux mois il existe de la flexion, du troisième au quatrième mois l'extension apparaît pour persister comme réaction prédominante.

Le mécanisme du signe de Babinski, non encore élucidé, a donné lieu à de multiples interprétations, dont nous voudrions présenter quelques-unes.

Des intéressantes recherches de Minkowski sur le fœtus, il semble résulter que des réactions spinales, la flexion est la plus ancienne, à laquelle succède l'extension. Dans le cours du développement des actions supraspinales interviennent, et à six mois environ le réflexe s'invertit : de réflexe en extension, il devient en flexion.

Chez l'adulte, des faits anatomo-cliniques que nous avons rapportés ci-dessus, il semble résulter que deux ordres de centres interviennent, des centres corticaux et des centres mésocéphaliques qui se balancent et s'opposent. Une lésion purement pyramidale, en inhibant la grande voie des centres corticaux de flexion, entraîne une rupture d'équilibre au profit des facteurs d'extension en libérant les voies extra-pyramidales. Mais que ces dernières, ou les centres qui les commandent, viennent à être mis hors d'usage eux-mêmes, le signe de Babinski disparaît. Tout au moins les choses se passent comme s'il en était ainsi ; l'expérimentation le montre. Chez des parkinsoniens post-encéphalitiques par exemple, l'injection d'une dose assez forte de bromhydrate de scopolamine, qui supprime ou diminue temporairement les phénomènes extrapyramidaux, peut faire apparaître des signes pyramidaux, clonus ou

extension de l'orteil, inexistants auparavant, ainsi que l'a montré récemment Delmas-Marsalet (1).

Bourguignon a tenté d'interpréter le signe de Babinski par l'étude des chronaxies sensitivo-motrices : « A l'état normal, dit-il, le réflexe en flexion est conditionné par l'égalité de la chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur et de tous les fléchisseurs, tandis que les extenseurs des orteils ont une chronaxie deux fois plus petite. C'est la généralisation du fait de l'isochronisme sensitivo-moteur par régions.

« Ces résultats étant acquis, j'ai étudié la chronaxie sensitive et motrice dans tous les cas où j'ai rencontré le signe de Babinski et dans tous ceux où il manquait, malgré l'existence certaine d'une lésion du faisceau pyramidal.

« Cette étude met nettement en évidence le fait général suivant :

« Le réflexe plantaire se fait en extension toutes les fois que la chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur est égale à celle des extenseurs des orteils, au lieu de l'être à celle des fléchisseurs.

« Le réflexe se fait en flexion toutes les fois que la chronaxie du nerf tibial postérieur est égale à celle des fléchisseurs des orteils, à l'état normal.

« Le réflexe fait défaut (ni extension, ni flexion) toutes les fois que la chronaxie du nerf tibial postérieur est différente à la fois de celle des fléchisseurs et de celle des extenseurs. »

Cette interprétation périphérique explique heureusement les modifications du phénomène des orteils par le refroidissement ou la compression du membre.

Entre ces deux interprétations, centrale et périphérique, que nous venons de donner, il existe vraisemblablement une corrélation. Mais lequel des deux est l'effet ou la cause? Coexistent-ils toujours obligatoirement tous deux? Encore autant d'inconnus.

Les rapports du signe de Babinski et des réflexes d'automatisme médullaire ont été diversement interprétés. Pierre Marie et Foix considèrent que le phénomène des orteils appartient au mouvement automatique de raccourcissement ; il constitue le réflexe d'excitation minimale. Babinski, tout en considérant que la pathogénie du signe des orteils ressemble à celui de la triple flexion, pense que du point de vue purement clinique, les liens entre les réflexes de défense et le phénomène des orteils ne sont pas indissolubles, et qu'ils peuvent se présenter séparément. C'est aussi l'opinion de Minkowski.

Babinski périphérique. — Le signe de Babinski, avons-nous dit, traduit l'existence d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel pyramidal ; mais il faut savoir qu'un phénomène semblable peut se présenter en l'absence de tout trouble pyramidal, du simple fait de certaines lésions périphériques.

Dès 1898, Babinski dit avoir constaté l'extension « chez un sujet dont les fléchisseurs des orteils étaient complètement atrophiés ; mais il s'agissait là d'un cas tout spécial, les orteils se trouvant, du fait de l'amyotrophie, dans l'impossibilité d'exécuter de mouvement volitionnel ou de mouvement réflexe de flexion ».

Bœri, Lortat-Jacob, Bertelotti signalent des faits analogues dans des cas de paralysie ou de névrite du sciatique poplité interne.

Sicard, avec Roger puis Haguenau, a d'autre part montré comment un déficit dans le domaine du nerf crural peut avoir pour effet de favoriser, lors de l'excitation plantaire, une réaction prépondérante dans les extenseurs de la jambe et de donner ainsi l'illusion du signe de Babinski. Il perse, de plus, que le signe de Babinski observé au cours des myopathies et de la très grande majorité des paralysies infantiles est un « pseudo-Babinski » créé par l'altération motrice moindre du groupe des extenseurs du gros orteil.

L'interprétation de l'extension de l'orteil liée à une lésion du neurome périphérique est la même que celle du Babinski vrai due à une lésion du neurone central pour Bourguignon, et s'explique par un trouble dans la chronaxie normale des territoires sensitif et moteur.

Quelques études récentes sur le traitement de l'épilepsie, en particulier de l'épilepsie infantile. — Depuis quelques années, nos confrères des Etats-Unis ont consacré d'importantes recherches au traitement de l'épilepsie par le jeûne. C'est Geyelin (2) qui, en 1921, rapporta les premiers cas favorables. Mais, comme il est bien évident qu'une pareille thérapeutique ne saurait être appliquée longtemps, on s'efforça de la modifier et on rechercha quel est le mécanisme de son action. Parmi les modifications humorales qu'entraîne le jeûne, une des plus frappantes est l'apparition, depuis longtemps connue, d'une « cétose », c'est-à-dire d'une rupture de l'équilibre acido-basique dans le sens de l'acidose, créée par la surcharge de l'organisme en acides cétoniques : acétone, acide diacétique, acide β-oxybutyrique. Il était possible que les bons effets du jeûne fussent dus à cette cétose. Ce fut l'opinion de Wilder (3), qui chercha à la réaliser par un régime plus facile à maintenir que le jeûne. Plusieurs observateurs le suivirent : un nombre important de documents fut ainsi produit qui permettent de juger de la question.

Voici d'abord le résumé d'un des derniers travaux publiés en Amérique, celui de Helmholz (4). Cet auteur s'est limité à l'étude de l'épilepsie infantile et juvénile. Le nombre total des malades traités est

(1) DELMAS-MARSALET, Les réflexes de posture élémentaires. Masson et Cie, Paris.

(2) H.-R. GEYELIN, *Fasting*, as a method of treating epilepsy (*Med. Record*, 99, p. 1037, 1921).

(3) R.-M. WILDER, The effect of ketonemia on the course of epilepsy (*Mayo Clinic Bull.*, 2, p. 307, 1921).

(4) HENRY-F. HELMHOLZ, The treatment of epilepsy in childhood. Five years experience with the ketogenic diet (*Journ. of the Am. med. Ass.*, p. 2028, 26 juin 1927).

de 144, dont l'âge variait de trois à quinze ans. Mais, de ce nombre, un certain nombre de cas doivent être éliminés. Tout d'abord, chez 12 sujets, il y avait manifestement une lésion cérébrale grossière, traduite par la présence de paralysies, de mouvements anormaux. On essaya le traitement à la demande des parents, mais, d'après l'auteur, si les résultats furent suffisants pour conclure qu'il vaut d'être essayé, ils furent nettement inférieurs à ceux que l'on obtient dans l'épilepsie dite essentielle. Le nombre de cas est d'ailleurs trop restreint pour permettre un jugement définitif.

Il faut écarter encore un certain nombre de malades chez lesquels la surveillance fut insuffisante ou le temps d'observation trop court, pour garder finalement 91 cas où le régime fut suivi un temps suffisant pour permettre de juger de l'action de la cétose sur le nombre et la gravité des crises.

Chez 42 malades (46 p. 100), le résultat parut nul ou tout au moins si minime qu'il ne vaut pas d'en parler.

Par contre, 49 sujets bénéficièrent nettement du régime et virent les crises diminuer de fréquence et de gravité. Chez 10 d'entre eux, elles disparaissent quand ils sont à un régime rigoureux, mais reviennent quand des infractions sont commises. Helmholz cite le cas d'une enfant de treize ans, atteinte de petit mal et ayant en moyenne quinze attaques par jour : on la mit au régime et les accidents diminuèrent, puis cessèrent ; mais ils reprirent un beau jour sans que le régime eût été modifié. En même temps, les réactions d'acidose, jusque-là nettement positives, disparurent dans l'urine. L'enfant, longuement interrogée, finit par reconnaître qu'elle avait mangé un peu de sucre candi.

De telles infractions sont difficiles à éviter et, si elles suffisent à rappeler les crises, on comprend, *a fortiori*, que, chez de nombreux sujets, la reprise du régime ordinaire fasse, plus ou moins rapidement, perdre le bénéfice qu'avait donné la cétose. Mais les cas les plus intéressants sont ceux des malades qui, libérés de leurs accidents par un régime sévèrement suivi pendant un temps convenable (au moins six mois), continuent à rester indemnes quand ils reprennent l'alimentation commune. Helmholz rapporte 18 observations de cet ordre (20 p. 100) : certains malades, même atteints de formes graves, restent en bonne santé, deux ans et plus après la suppression du régime et il semble que, chez eux, on puisse parler de guérison. De la lecture des tableaux donnés par l'auteur, on peut conclure que les résultats sont d'autant meilleurs que l'enfant est plus jeune : il semble aussi que les formes où dominent les simples vertiges épileptiques sont le plus favorablement influencées : ce dernier point est important à noter, car ces formes sont souvent des plus rebelles au traitement médicamenteux.

L'intérêt de ce travail est évident, d'autant plus qu'il ne fait que confirmer les résultats observés par Wilder, Talbot, Petermann. Ce dernier (1) auteur a expérimenté sur 37 malades. C'étaient des enfants de trois à quinze ans, atteints d'épilepsie essentielle, et dont les parents étaient capables de comprendre le régime et de l'appliquer intelligemment. Aucun ne présentait de grosse lésion cérébrale, le crâne était normal à la radiographie et la réaction de Wassermann négative. Ils furent soumis, pour des périodes variant de trois à trente mois, à un régime adipeux, suffisamment réduit en hydrates de carbone et en albumine pour provoquer la cétose. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : on observa deux échecs complets : un malade fut amélioré tant qu'il resta sous la surveillance du médecin, et fut ensuite perdu de vue ; 12 furent améliorés et 19 débarrassés de tout accident depuis l'institution du régime. Le développement des enfants fut normal, tant au point de vue physique qu'intellectuel, et le traitement ne sembla diminuer en aucune manière la résistance aux infections.

Venons maintenant à la technique, assez délicate, de ce traitement. Elle dérive des idées de l'école américaine sur la genèse de la cétose et sur les régimes équilibrés, qui ont été étudiés principalement pour la thérapeutique diététique du diabète acidosique. C'est, si l'on peut dire, le négatif du régime antidiabétique qu'il s'agit de réaliser. Pour les Américains, ce sont les matières grasses qui, par leur non-combustion, produisent les corps acétoniques. Or, cette combustion exige, pour se faire, la présence des hydrates de carbone (et accessoirement des albumines, parce qu'elles sont génératrices d'une certaine quantité d'hydrates de carbone). Comme on l'a dit, « les graisses brûlent au feu des hydrates de carbone ». Il en résulte que *le régime cétogénique reviendra à constituer principalement la ration alimentaire par des graisses, au détriment des albumines et surtout des hydrates de carbone.*

Petermann (2) recommande de donner à chaque malade une prescription individuelle, soigneusement établie. C'est évidemment nécessaire, étant données les grandes différences d'âge, et partant, de taille et de poids des sujets traités. On peut fixer le nombre de calories nécessaires par détermination directe du métabolisme basal : mais il est plus simple de donner au malade 75 à 80 calories par kilogramme et par vingt-quatre heures. Il sera d'abord placé à l'alimentation mixte ordinaire ; puis on réduira *progressivement* les hydrates de carbone, en augmentant corrélativement les graisses. Cette progression est indispensable et, sans elle, le régime est mal toléré. Quand on sera arrivé à la période du régime définitif, celui-ci sera ainsi composé : hydrates de carbone, 10 à 15 grammes pour la journée ; albumines, 1 gramme par kilogramme ; graisses, quantité suffisante pour donner le nombre de calories néces-

(1) M.-G. PETERMANN, Ketogenic diet in epilepsy. Report of cases (*The Journ. of the Am. med. Ass.*, p. 1979, 27 juin 1925).

(2) PETERMANN, *loc. cit.*

saires. Naturellement, ces chiffres ne donnent qu'un ordre de grandeur et il faudra souvent tâtonner pour fixer une ration qui assure à la fois : 1° le développement normal de l'enfant, ou, tout au moins, le maintien de son poids ; 2° la présence dans l'urine de fortes réactions d'acidose. Cette seconde condition est indispensable.

Malgré sa richesse en graisses, ce régime serait bien toléré : quelques troubles gastro-intestinaux pourraient cependant se produire, consistant en vomissements et en diarrhée. Il serait facile de les réduire en administrant du jus d'orange.

Comme nous l'avons vu plus haut, ce régime strict doit être maintenu pendant au moins plusieurs mois ; on pourra ensuite essayer de revenir progressivement à l'alimentation ordinaire.

Il va de soi qu'en pratique, on essaiera souvent d'associer le régime à la thérapeutique médicamenteuse. Il y a là une multitude de combinaisons possibles dont pourra user le clinicien expérimenté.

En somme, bien que l'application de ce traitement ne laisse pas d'être délicate, il semble qu'il puisse avoir, dans un nombre important de cas, des effets appréciables. *Au moins chez l'enfant*, car, lorsque l'on passe aux travaux concernant l'adulte, la note est assez différente. Weeks (1) et ses collaborateurs ont appliqué le régime à des épileptiques adultes, dont la maladie était de longue durée. Ils disent n'avoir observé aucune amélioration, bien qu'ayant poussé le régime fort loin.

Cette différence dans les résultats n'est pas aisée à s'expliquer. Le succès de la médication acidifiante, dans l'épilepsie de l'enfant, s'accorde bien avec les idées de Bigwood (2) : cet auteur conclut de ses nombreuses recherches que l'épileptique est en état d'alcalose et que les accidents comitiaux sont, directement ou non, sous la dépendance de cet état. Mais cette alcalose comitiale n'est pas spéciale à l'enfant : dès lors, si la théorie est exacte, pourquoi ces insuccès chez l'adulte?

Dans le même ordre d'idées, on peut rappeler que l'acidification des humeurs peut être provoquée par des produits chimiques assez nombreux.

Dans des recherches étendues, Koehler (3) a démontré que, chez l'homme, le p^H du sang peut être aisément modifié de plusieurs dixièmes dans les deux sens de l'acidose et de l'abalose et maintenu, pendant plusieurs semaines, à ce taux anormal sans provoquer d'accidents graves. Pour nous en tenir à l'acidose, elle peut être produite par l'ingestion d'acide orthophosphorique, de chlorure d'ammonium, de chlorure de calcium, de phosphate d'ammonium ou d'une combinaison de ces substances.

(1) WEEKS, RENNER, ALLEN et WISHART, Observations on fasting and diets in the treatment of epilepsy (*J. Met. Res.*, 3, p. 317, février 1923).

(2) BIGWOOD, L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie (*Annales de médecine*, t. XV, nos 1 et 2, 1924).

(3) KOEHLER, 12 mars 1927, 99.

De tous ces produits, seul le chlorure de calcium a été largement employé dans l'épilepsie, et depuis longtemps déjà, tant en ingestion qu'en injection : les résultats sont d'ailleurs fort variables aux mains des différents observateurs. Tout dernièrement, Klein et Forcione (4) ont fait, sur ce point, une revue de la littérature et communiqué leurs propres observations, portant sur 37 malades. Voici leurs conclusions : « Nous n'avons eu aucun bénéfice en utilisant le calcium dans diverses formes d'épilepsie, pendant des périodes dépassant quatre et cinq mois. Non seulement les crises ne diminuèrent pas de fréquence, mais elles eurent tendance à s'accroître.

« Le gluco-calcium ne nous a paru avoir aucun avantage sur le chlorure de calcium. »

Les injections de sels de calcium, à la dose de 1 à 2 grammes, n'ont pu produire une augmentation durable de la teneur du sang en calcium.

On peut évidemment objecter qu'il s'agit là de l'emploi de calcium à l'état *salin*, alors que seul le calcium à l'état *ionique* semble avoir de l'influence sur l'excitabilité du système nerveux.

Que conclure de tous ces faits? Qu'assurément la question n'est pas au point et que le problème de l'épilepsie est infiniment complexe. Mais il serait fort injuste de méconnaître le grand intérêt, théorique et pratique, de ces recherches difficiles. La voie qu'elles ouvrent est féconde et c'est par elle que l'on arrivera sans doute à soulager et à guérir une des plus lamentables infirmités qui puissent frapper le genre humain.

Encéphalite péri-axiale diffuse et sclérose intracérébrale centro-lobaire (Maladie de Schilder). — Du groupe encore infiniment complexe et quelque peu confus des encéphalites, Schilder en Allemagne (1912), Pierre-Marie et Foix en France (1913), ont eu le mérite d'isoler deux syndromes anatomo-cliniques qui, quoique différents en apparence, ne sont très vraisemblablement que les deux types évolutifs d'une seule et même affection.

Le premier, à évolution subaiguë, l'encéphalite péri-axiale diffuse, a été décrit par Schilder en avril 1912, qui rapportait l'histoire d'une jeune fille de quatorze ans ayant présenté une diminution de la vue, accompagnée d'hyperémie papillaire, suivie quatre semaines plus tard de cécité complète. Puis les facultés psychiques diminuaient d'activité, une hémiplégie droite avec aphasie s'installait, et cinq mois et demi après le début, l'enfant mourait dans un état de démence et de consomption.

Le second, à évolution chronique, la sclérose intracérébrale centro-lobaire et symétrique, fut isolé par Pierre-Marie et Foix en février 1913. Ces auteurs rapportaient l'histoire anatomo-clinique d'une jeune

(4) KLEIN et FORCIONE, Intravenous treatment of some epileptics with calcium chloride and glucocalcium (*The Journ. of nervous and mental disease*, avril 1927).

femme de vingt-huit ans, qui, atteinte dix ans auparavant d'une affection subaiguë s'étant prolongée quatre mois, caractérisée par une quadriplégie spasmodique et l'impossibilité de parler, présentait d'une façon définitive et à titre de séquelles une triplégie spasmodique.

A ces deux syndromes cliniques en apparence si différents, l'examen anatomique apportait un lien caraetérisé plus par la topographie que par l'identité absolue des lésions, à savoir *l'atteinte de la substance blanche du cerveau et l'intégrité de la substance grise, avec encéphalite péri-axiale et hyperplasie névroglique.*

Les observations ultérieurement publiées ont confirmé cette opinion, et montré qu'il s'agissait bien là d'une maladie autonome pouvant évoluer sous deux types : un type subaigu, mortel, auquel on a donné le nom de maladie de Schilder ; un type chronique, à séquelles, qui mérite au même titre le nom de maladie de Pierre-Marie et Foix.

Depuis ces deux observations princeps, de multiples faits nouveaux ont été apportés. La majorité a trait à la forme subaiguë ; parmi ces faits qui se montent à plus de trente, nous citerons ceux de Krabbe, Staufenberg, Jacob, Klarfeld, Cassirer et Lévy, Baumann, Collier, etc., à l'étranger. En France, ceux de Urechia, de Flatau, de Barré (1).

Deux observations anatomo-cliniques de leucoencéphalite, qui rentrent vraisemblablement dans ce cadre, bien qu'elles se différencient quelque peu des précédentes, ont été rapportées par Claude et Lhermitte, Jumentié et Valière-Vialeix.

De la forme chronique, avec séquelles, Charles Foix a rapporté deux nouveaux faits. De plus, dans deux importants travaux d'ensemble parus dans la *Presse médicale* et l'*Encéphale* de 1927, cet auteur a fait une analyse minutieuse suivie d'une synthèse magistrale de ces deux formes subaiguë et chronique de la sclérose centro-lobaire. Nous leur avons fait de larges emprunts pour tracer ici les caractères anatomo-cliniques de cette affection.

Etude clinique. — Nous décrirons deux types cliniques, la sclérose centro-lobaire, qui apparaît comme une maladie nerveuse chronique, compatible avec l'existence, comme une forme fixée, définitivement éteinte, et dont on ne constate en général que les séquelles motrices, sensorielles ou psychiques ; l'encéphalite péri-axiale diffuse, qui se présente comme une affection évolutive, durant quelques mois en moyenne, dont le pronostic est apparu fatal, à tort sans doute, à tous les auteurs, et qui ne constitue vraisemblablement que la phase d'attaque de la sclérose centro-lobaire.

(1) Pour la bibliographie, voy. :

CHARLES FOIX et JULIEN MARIE, La sclérose cérébrale centrolobaire à tendance symétrique et l'encéphalite péri-axiale diffuse (*Presse médicale*, n° 27, 1927).

CHARLES FOIX et JULIEN MARIE, La sclérose cérébrale centro-lobaire à tendance symétrique. Les rapports avec l'encéphalite péri-axiale diffuse (*L'Encéphale*, n° 2, 1927).

URECHIA, ELEKES et MIHALESCO, *L'Encéphale*, n° 10, 1924.

La **sclérose centro-lobaire** évolue en trois périodes, une phase d'attaque, une phase de régression, une phase de séquelles.

Phase d'attaque. — Souvent difficile à caractériser, parce qu'il s'agit d'une affection chronique dont le début peut être éloigné, dix ans et soixante ans respectivement dans deux des cas de Foix, parce que ce début a eu lieu dans l'enfance ou que l'évolution de l'affection s'accompagne de troubles psychiques qui rendent l'anamnèse difficile, le début de l'affection est plus ou moins brusque. D'une manière brutale, dans un cas de Foix, la paralysie s'installe après une crise convulsive. C'est en l'espace d'une quinzaine de jours que se constituait une quadriplégie spastique avec troubles de la parole dans un autre cas. Aux accidents convulsifs et à la paralysie spasmodique d'étendue variable, s'associent parfois des troubles sensoriels, et principalement la cécité à marche rapide.

Phase de régression. — Analogue à celle que l'on observe dans la poliomyélite, elle se manifeste par la régression graduelle et partielle des symptômes de la période précédente. C'est ainsi que, dans un cas de Foix, la parole, qui était impossible, réapparaît peu à peu pour redevenir normale ; la paralysie s'atténue pour faire place à la parésie ; mais il faut bien insister sur ce fait que la régression n'est en général que très limitée. Elle peut mettre plusieurs mois, un an pour parcourir le champ qui lui est dévolu, après quoi l'affection est en quelque sorte fixée définitivement.

Phase de séquelles. — A cette phase, l'on ne se trouve plus en présence d'un malade, mais d'un infirme dont les manifestations pathologiques sont la conséquence de lésions cérébrales cicatricielles.

Dans l'importance de ces séquelles, deux facteurs indiscutablement interviennent, l'étendue des lésions anatomiques, et l'âge auquel elles ont apparu ; à lésions égales, si ces dernières sont survenues chez l'enfant, les troubles psycho-moteurs seront certainement plus marqués que si l'affection est apparue à l'âge adulte.

C'est ainsi que, dans un cas de Foix, où le début avait eu lieu à quatre ans, le malade se présentait à quatorze ans : quadriplégique, idiot, aveugle, grand épileptique. Les lésions étaient, il est vrai, massives. Chez une autre malade, il persistait une triplégie spastique, sans troubles visuels, bien que les lésions des lobes occipitaux fussent très étendues. Dans un autre cas, le seul signe était un pied bot hyperspasmodique.

Ces faits permettent de penser que la sclérose centrolobaire peut être à l'origine de certaines cécités passagères ou définitives, de certains maux comitiaux, de diplégies ou de monoplégies cérébrales infantiles.

En l'absence d'examen anatomique, les caractères qui doivent faire penser à cette affection sont : le début infectieux de la maladie, rapide et parfois brutal, la symétrie et la prédominance sur les mem-

bres inférieurs des troubles parétiques, l'intensité extrême des contractures.

L'encéphalite péri-axiale diffuse ou sclérose centro-lobaire subaiguë. — Elle réunit tous les cas français et étrangers, à l'exception des trois cas de Foix, ce qui avait fait primitivement penser que cette affection avait une évolution obligatoirement fatale. Il existe des exceptions, peut-être plus nombreuses que l'on n'avait cru ; les 3 cas de Foix, tout au moins, en témoignent.

Elle a été signalée dans l'enfance, et surtout entre vingt et trente ans. Dans la majorité des cas, elle revêt le tableau clinique d'un néoplasme intracranien, type que nous prendrons pour la description.

Le début de l'affection est souvent assez insidieux et nullement caractéristique. Le sujet est apathique, endormi, inattentif. L'enfant ne travaille plus, et c'est parfois l'instituteur qui appelle l'attention sur l'état pathologique du petit malade. Des céphalées, des sensations vertigineuses ne sont pas rares. Puis, l'un des trois signes cardinaux signalés dans la sclérose centro-lobaire. troubles sensoriels, crises convulsives ou paralysies, se manifeste ; et les troubles de la vue sont fréquemment les premiers L'ophtalmologiste note alors :

1° La diminution notable de la vision ;

2° L'hémianopsie, ou le rétrécissement du champ visuel avec perte de la vision pour les couleurs ;

3° Un aspect d'œdème papillaire avec veines dilatées, contours mal limités, et aspect flou.

L'examen neurologique peut alors ne rien révéler d'autre, ou montrer, au contraire, quelques signes d'irritation pyramidale. Ou bien des crises convulsives apparaissent, qui peuvent être la première manifestation, et qui sont souvent suivies de symptômes nouveaux, paralysies ou cécité. La fréquence des crises épileptiques doit être notée dans cette affection.

En résumé, les symptômes de cette période de début, qui évolue en quelques mois, sont des troubles de la vue, des troubles moteurs et des troubles psychiques.

Période d'état. — Elle est constituée au premier chef par la triade symptomatique que nous venons de mentionner :

Les troubles de la vue représentés habituellement par la cécité, bien qu'ils soient parfois absents avec des lésions anatomiques étendues des lobes occipitaux ;

Les troubles moteurs consistent habituellement en quadriplégie, en triplégie ou en paraplégie, plus rarement en hémiplégie isolée. Ce sont des paralysies pyramidales caractérisées par l'intensité de la contracture.

Des crises convulsives, des crises toniques ou crampoïdes d'un caractère particulier, peuvent s'y surajouter. Ces paroxysmes spastiques, douloureux, durent de quelques secondes à quelques minutes, immobilisant temporairement le membre intéressé dans une attitude déterminée : élévation du bras, adduction et flexion de l'avant-bras, flexion forcée de la jambe et de la cuisse.

Le dernier terme de la triade symptomatique, les troubles psychiques consistent en un affaiblissement progressif. Apathie, bradypsychie avec affaiblissement intellectuel, indifférence émotionnelle, et inertie psychique en sont les principales manifestations.

Accessoirement, on pourra noter :

Les troubles de la parole : dysarthrie ou aphasie ;

Les troubles sensoriels autres que les troubles visuels : troubles de l'audition, signalés par Baumann et Flatau, les troubles de la gustation et l'anosmie ;

Les troubles sensitifs difficiles à préciser en raison des troubles mentaux, représentés par l'hémianesthésie ou des paresthésies diverses.

Les troubles ataxiques, le tremblement sont parfois associés aux symptômes précédents.

En présence de ce tableau clinique assez polymorphe, c'est en général le résultat de l'examen du fond d'œil qui oriente le médecin. On pensera à une simple névrite rétro-bulbaire s'il existe de l'amblyopie simple avec rétrécissement du champ visuel, à une sclérose multiloculaire ou à une syphilis cérébro-spinale si des troubles pyramidaux coexistent. Mais si l'examen montre de la stase papillaire, — et elle se présente dans 50 p. 100 des cas environ, — le diagnostic de néoplasme intracranien de la région occipitale, en raison des troubles visuels, est porté le plus souvent et nombre de malades ont été soumis à une trépanation décompressive.

Evolution de la maladie. — Elle est souvent entrecoupée par des crises convulsives dont l'apparition est suivie de symptômes nouveaux. Parfois, on observe des phases de régression transitoire, suivies de poussées évolutives ultérieures. Toujours est-il qu'à cette période, on constate le plus souvent une triplégie ou une quadriplégie hyperspastique, chez un sujet aveugle avec ou sans atrophie papillaire, avec un affaiblissement intellectuel profond, accompagné parfois de stéréotypies, qui, dans un espace de douze à dix-huit mois, se termine par la mort dans un état de démence globale avec gâtisme et cachexie.

Formes cliniques. — Elles sont surtout caractérisées par le mode de début. Et l'on peut décrire des variétés à début sensitif, forme anosmique, hémianesthésique ; des formes à début moteur hémiplégique, diplégique, quadriplégique ; des formes ataxiques ou cérébelleuses ; des formes sensorielles débutant par des troubles visuels ; des formes psychiques ayant pu simuler la paralysie générale.

Synthèse anatomique. — Les arguments anatomiques, plus que tous autres, permettent l'identification des deux syndromes cliniques que nous venons de décrire en montrant dans les deux cas l'analogie des lésions basée sur leur topographie et leurs caractères. Des différences histologiques légères les distinguent car, dans un cas, la sclérose centro-lobaire, il s'agit d'une lésion cicatricielle fixée ; dans

un autre, l'encéphalite péri-axiale, on se trouve en présence d'une lésion évolutive subaiguë.

Macroscopiquement, on voit peu de chose sur les pièces fraîches. Après séjour dans le formol, la partie lésée apparaît grisâtre, d'aspect et de consistance différents de ceux du tissu normal. L'étendue des lésions est variable suivant les cas ; leur siège occipito-pariétal paraît prédominant. Mais ce qui les caractérise surtout, c'est leur siège dans la substance blanche, l'intégrité de la substance grise et d'une mince couche de substance blanche sous-jacente en général, leur caractère symétrique, l'atteinte habituelle du corps calleux, la pénétration des lésions entre les circonvolutions, leur donnant cet aspect en nervure de feuille.

Ces caractères apparaissent avec une netteté particulière sur les coupes colorées au Weigert, où le placard, complètement démyélinisé, tranche en blanc sur le fond sombre myélinisé.

Les cylindraxes, normaux à la partie périphérique de la lésion, raréfiés à sa partie moyenne, ne persistent que peu nombreux et altérés à sa partie centrale, où l'on peut parfois voir de petites zones de nécrose avec perte de substance. Une hyperplasie névroglique intense ayant les caractères du tissu névroglique adulte, avec hyperplasie fibrillaire et prolifération des cellules rondes, existe dans toute l'étendue de la lésion.

Nous insistons à nouveau sur l'intégrité du cortex, et signalons en passant la dilatation des ventricules latéraux due à l'atrophie de la substance blanche.

Dans l'encéphalite péri-axiale, la topographie de la lésion est la même, l'intégrité du cortex identique, l'état des gaines de myéline et des cylindraxes analogue. Mais l'examen histologique montre l'existence d'une hyperplasie névroglique récente, plus riche en cellules qu'en fibres, avec des cellules amœboïdes volumineuses, et une périvascularite avec infiltration leucocytaire et présence de corps granuleux. De plus, cette lésion encore jeune n'est pas rétractile, d'où l'absence de dilatation ventriculaire et, à l'aspect macroscopique, elle apparaît plus jaunâtre que grisâtre.

A l'encéphalite péri-axiale, nous avons rattaché l'observation de leuco-encéphalite subaiguë à foyers successifs de Claude et Lhermitte, et le fait analogue de Jumentié et Valière-Vialeix. Si, cliniquement, il n'y a pas de distinction notable entre les deux ordres de faits, quelques caractères les séparent anatomiquement : l'intensité des lésions inflammatoires plus grande, et le caractère plus destructif des lésions, l'aspect lésionnel moins massif, la non-intégrité des fibres sous-corticales. Ce sont là des différences minimes en réalité, et qui traduisent un processus plus diffus et plus destructif.

Diagnostic. — Pour porter le diagnostic de sclérose centro-lobaire, il faudra constamment avoir présente à l'esprit la triade symptomatique qui est à sa base : troubles psychiques, troubles moteurs avec crises convulsives et paralysie spasmodique, troubles visuels.

Et, néanmoins, le diagnostic en sera toujours malaisé, étant donnée l'absence de tout critère biologique ou bactériologique, particulièrement dans les formes atténuées, frustes ou curables que nous connaissons encore mal.

Dans la forme subaiguë, les troubles visuels sont habituellement générateurs d'erreurs de diagnostic. Le fond d'œil est-il normal, on pense à la névrite rétro-bulbaire ; existe-t-il de la stase, on porte le diagnostic de néoplasme intracranien, bien que la papille ne présente jamais cette saillie « en champignon » que l'on observe dans les syndromes d'hypertension.

Souvent on évoquera l'hypothèse de sclérose en plaques, encore que le tableau clinique soit assez différent ; l'atteinte profonde du psychisme, en particulier, ne rentre pas dans le cadre de la sclérose multiloculaire, et les troubles cérébelleux sont inhabituels dans l'encéphalite péri-axiale. Et pourtant, anatomiquement, des caractères communs indiscutables rapprochent ces deux affections, la démyélinisation avec intégrité relative du cylindraxe en particulier, si bien que Schilder s'était demandé si l'encéphalite péri-axiale n'était pas la forme de sclérose en plaques des enfants.

La neuro-myélite optique de Devic est susceptible, comme la sclérose centro-lobaire, de déterminer des troubles oculaires associés à des paralysies étendues, mais elle ne tarde pas, en général, à s'accompagner de symptômes bulbaires.

Nous n'insisterons pas sur la névraxite épidémique, dont le tableau, en général, est tout autre, et ne signalerons pour terminer la syphilis cérébro-spinale que parce que, dans le cas de Schilder, le Wassermann était positif dans le sang.

Dans la forme chronique à séquelles, on pourra encore évoquer l'hypothèse de sclérose en plaques, de syphilis, de paralysie par ramollissement bilatéral, affections qui seront assez aisées à éliminer ; mais c'est chez l'enfant que le diagnostic est surtout malaisé, étant donnée la confusion qui règne encore dans le cadre des encéphalopathies infantiles. On devra distinguer de la sclérose centro-lobaire, la sclérose lobaire atrophique, la sclérose tubéreuse, la forme juvénile de la maladie de Tay-Sachs, la maladie de Little. Pour cela, on devra se baser sur la triade symptomatique et les caractères évolutifs de la sclérose centro-lobaire. Mais Foix pense que cette affection est une cause fréquente et insoupçonnée de nombre de paraplégies ou de quadriplégies infantiles.

Etiologie et pathogénie. — Dans ce domaine, qui reste encore purement spéculatif, quatre hypothèses ont été émises pour expliquer la genèse de la sclérose centro-lobaire : la nature néoplasique, la nature dégénérative, l'origine infectieuse et l'origine toxique de cette affection.

En faveur de la nature néoplasique de la sclérose

centro-lobaire plaident des arguments cliniques et anatomiques. La symptomatologie tumorale des formes subaiguës n'est pas sans valeur, associée surtout aux aspects histologiques de la névroglie qui la rapprochent de certaines néoformations gliomateuses. Collier et Grenfelt insistent en particulier sur la présence de ces cellules globoïdes, de ces globocytes géants multinucléés qu'ils considèrent comme un élément essentiel de la maladie. Barré rapproche ces éléments des cellules d'Alzheimer de la pseudo-sclérose en plaques et de la sclérose tubéreuse de Bourneville. Malheureusement, l'assimilation des formes chronique et subaiguë détruit cette hypothèse, car ces cellules névrogliques ne se rencontrent pas dans les premières, de même que leur longue durée (soixante ans dans un cas de Foix) montre qu'il s'agit d'un processus arrêté et non évolutif.

La nature dégénérative de la sclérose centro-lobaire est une hypothèse encore moins vraisemblable que la précédente, et nous ne nous y arrêterons pas.

Les deux théories infectieuse et toxique restent en présence. Encore qu'il ne faille pas confondre, quant aux réactions anatomiques, inflammation et infection, il n'empêche que l'intensité du processus inflammatoire, de l'infiltration périvasculaire, ne soit impressionnante dans l'encéphalite périaxiale, et ne fasse penser à l'existence d'un processus infectieux local. La brusquerie du début, l'existence parfois notée d'un processus infectieux comparable à la grippe, le caractère évolutif de l'affection dans la forme chronique avec une phase de régression consécutive aux accidents aigus comme dans la paralysie infantile, confirment bien l'impression qu'il s'agit d'un processus infectieux.

Néanmoins, divers auteurs, Barré, Schilder, pensent qu'il s'agit d'un processus d'origine toxique, et Barré compare la dégénérescence myélinique dans cette affection aux lésions spinales neuro-anémiques. Mais s'agit-il d'une toxine exogène ou endogène? Urechia rappelle la concomitance des lésions surrénales et cérébrale dans le cas de Siemerling et Kreuzfelt, où il existait en outre une mélanodermie généralisée, et établit un rapport entre les surrénales et le cerveau. Hypothèse bien fragile pour un cas qui reste isolé.

Le fait frappant et que l'on doit rappeler est la prédilection des lésions pour la substance blanche du centre ovale. Si la notion de la structure particulière de la névroglie de cette région, invoquée par Collier et Greenfelt, nous semble insuffisante pour expliquer cette localisation, tout au moins doit-elle rester comme une inconnue présente à notre esprit.

Le traitement du tabes par la malariathérapie. — Les résultats favorables donnés par l'impaludation dans la paralysie générale, dont les premiers essais faits par Wagner-Jauregg, remontant maintenant à dix ans, ont été confirmés par la majorité des psychiatres, ont incité neurologistes et syphiligraphes à essayer cette thérapeutique dans les autres formes de syphilis nerveuse.

La tentative paraissait logique, car qui peut le plus peut le moins, et il semblait raisonnable que l'impaludation donnât des résultats effectifs dans les formes de spécificité nerveuse moins graves que la paralysie générale, et en particulier dans le tabes.

Encore qu'ils soient récents, il nous paraît intéressant de rapporter les résultats des travaux des neurologistes viennois sur ce sujet, récemment résumés dans un article de l'un de nous dans la *Presse médicale* (1).

La technique. — Elle ne diffère pas de celle couramment usitée dans la paralysie générale. On injectera au malade, par voie intramusculaire ou intraveineuse, 3 à 5 centimètres cubes de sang frais ou citraté d'un sujet atteint de tierce bénigne non traitée, dont on connaît bien la souche. Il convient en plus de pratiquer auparavant un examen soigneux du malade et en particulier de l'appareil cardio-vasculaire, car des accidents d'insuffisance cardiaque peuvent se présenter au cours du traitement. Bien que les tabétiques supportent moins bien l'impaludation que les paralytiques généraux, d'après Scherber, les auteurs viennois n'ont pas eu à déplorer d'accident.

Les résultats obtenus paraissent d'autant plus favorables que le nombre des accès à été plus grand. Dix à douze accès en moyenne semblent désirables, suivis d'un traitement spécifique, une série d'injections de novarsénol par exemple. Chez les malades fatigués, l'impaludation pourra être utilisée aussi en morcelant le traitement ; quatre accès fébriles seulement, arrêtés par la quinine, suivis d'un traitement spécifique et d'une période de repos constitueront un cycle que l'on pourra répéter plusieurs fois.

Les résultats. — Les résultats rapportés par Hoff et Kauders, Bering, Scherber et Albrecht, porteut en tout sur une centaine de cas environ. Il s'agit de malades traités depuis quatre ans à une année environ, c'est-à-dire une période de temps encore courte mais qui permet pourtant de juger. Pour pouvoir synthétiser les résultats, ces auteurs ont classé en général leurs malades d'après le symptôme prédominant : ataxie, douleurs, crises viscérales.

Mais nous désirons rappeler auparavant ce fait intéressant, que la malariathérapie, comme le traitement spécifique, est susceptible de déterminer une réactivation ou une réaction d'Herxheimer. De négative avant l'impaludation, la réaction de Wassermann du liquide peut devenir positive après. De plus, pendant la période d'incubation de la malaria, dans les deux ou trois jours qui précèdent le premier accès, on a signalé des douleurs radiculaires dans les membres inférieurs, de même que dans la phase apyrétique qui sépare les accès, douleurs parfois assez vives pour nécessiter une injection de morphine. Quant aux résultats donnés par le traitement, nous les envisagerons aussitôt

(1) H. Schaeffer, Le traitement du tabes par le paludisme expérimental (*La Presse médicale*, n° 53, juillet 1927).

après ce dernier, et nous verrons ce qu'ils deviennent par la suite.

Les troubles subjectifs sont de beaucoup ceux qui sont le plus favorablement influencés. Les douleurs lancinantes sont améliorées dans 89 p. 100 des cas dans la statistique de Hoff et Kauders. Dès la chute thermique, elles diminuent de fréquence et d'intensité et disparaissent complètement dans 39 p. 100 des cas.

Les crises viscérales sont peut être plus heureusement influencées encore. Sur 8 cas de crises gastriques, Hoff et Kauders ont eu un seul insuccès. Ils ont observé dans 2 cas une amélioration notable, dans 5 cas une amélioration durable, dans 3 cas l'absence de toute crise depuis deux ans. Chez un malade qui avait des crises gastriques depuis quinze ans, ces auteurs ont observé la disparition complète des crises depuis un an et demi. Parfois, il persiste chez les malades des troubles dyspeptiques avec douleurs tardives comparables à ceux que l'on observe dans l'ulcus, mais sans accun signe radiographique. La disparition des crises laryngées a de même été observée à la suite de la malariathérapie.

Les symptômes objectifs du tabes sont certainement beaucoup moins sensibles à l'impaludation.

L'ataxie est peut-être celui qui offre le pourcentage d'amélioration le plus élevé, tout au moins dans les formes bénignes où il s'élève à 73 p. 100, d'après Hoff et Kauders. On observe, en même temps, une diminution de l'hypotonie, une augmentation de la force musculaire, et une amélioration de la marche. Mais les formes sérieuses d'ataxie elles-mêmes peuvent être améliorées, et Hoff et Kauders rapportent l'histoire d'un malade présentant des douleurs lancinantes et une ataxie progressive depuis deux ans, qui l'avaient obligé à cesser ses occupations. Immédiatement après l'impaludation, les douleurs cessèrent, un an et demi après l'ataxie disparut si bien que ce malade put reprendre ses fonctions. Les faits de cet ordre, pour être rares, n'en sont pas moins intéressants à signaler.

Les troubles de la sensibilité objective restent habituellement inchangés ; toutefois, on a signalé une modification des troubles de la sensibilité profonde, parallèlement à l'amélioration des troubles ataxiques.

Les réflexes tendineux ne sont communément pas modifiés par l'impaludation ; ce n'est qu'exceptionnellement que la réapparition d'un réflexe rotulien ou achilléen a été signalée.

Les réflexes pupillaires ne sont jamais influencés par la malariathérapie ; les paralysies de la musculature extrinsèque le sont peu. Toutefois, nous avons relevé 2 cas de paralysie oculo-motrice améliorés.

Les modifications des réactions humorales sont en général assez modestes. Néanmoins, 3 cas de Wassermann positifs dans le sang, négativés par l'impaludation, sont rapportés par Hoff et Kauders. Pour le liquide céphalo-rachidien, ce sont la pléiocytose et l'albuminose qui sont le plus aisément modifiées. Le nombre des éléments cellulaires peut diminuer et même revenir à la normale, le taux de l'albumine s'abaisser, mais aux dépens de la sérine seulement, car les globulines ne paraissent pas modifiées. Dans 3 cas seulement on a vu le Wassermann du liquide, de franchement positif qu'il était, devenir partiellement positif ou même négatif après le traitement.

L'état général des malades est un des facteurs qui, avec les troubles sujectifs, paraissent le plus bénéficier de la malariathérapie. Tous les auteurs insistent sur la sensation de bien-être, de force et de puissance nouvelle qu'éprouvent les malades. Ils engraissent parallèlement de façon parfois très notable ; et nous citerons l'exemple d'un malade de Hoff et Kauders, ataxique grave, dont l'augmentation de poids, de 13 kilogrammes après le traitement, persistait encore deux ans après.

Ces résultats persistent-ils? Il faut, pour répondre à cette question, pouvoir suivre les malades, et l'on constate alors qu'un certain nombre continuent à s'améliorer après la fin du traitement, soit 52 p. 100 d'après Hoff et Kauders. Dans 36 p. 100 des cas, la stabilisation persiste sans modification des résultats acquis. Dans 12 p. 100, l'affection reprend son cours ; ces cas sont passibles, si l'état général le permet, d'une reprise du traitement.

En résumé, la malariathérapie a surtout une action sur les troubles subjectifs du tabes et l'état général des malades. Les douleurs radiculaires semblent notablement améliorées. Les crises viscérales, d'habitude si résistantes au traitement spécifique isolé, présentent un pourcentage de résultats encore plus favorables. Enfin, les malades retrouvent leur activité et leurs forces antérieures, augmentent de poids.

Sur les symptômes objectifs du tabes, l'impaludation a une action beaucoup plus restreinte au contraire. Les manifestations ataxiques peuvent encore retirer un bénéfice notable du traitement, alors que les troubles objectifs de la sensibilité, les réflexes tendineux, les réflexes pupillaires ne sont que peu ou pas modifiés, de même que les réactions humorales d'ailleurs.

Dans l'ensemble, les résultats obtenus par la malariathérapie associée au traitement spécifique, sont de même ordre que ceux qui résultent d'un traitement spécifique isolé bien conduit. Lui sont-ils supérieurs? Scherber n'hésite pas à l'affirmer, et prétend en outre que l'association des deux thérapeutiques, spécifique et non spécifique, est susceptible de donner des résultats alors que le traitement spécifique isolé a échoué.

Encore que les bons résultats obtenus sur certaines manifestations comme les crises viscérales soient remarquables, il nous semble que le recul du temps n'est pas encore suffisant pour formuler une opinion définitive sur cette méthode thérapeutique. Peut-être même s'agit-il de questions d'espèces, et l'avenir nous apprendra-t-il si certaines manifestations du tabes relèvent plutôt du traite-

ment spécifique isolé, ou de la malariathérapie associée à ce dernier.

Mode d'action de la malariathérapie. — Qu'il s'agisse de la paralysie générale ou du tabes, l'impaludation expérimentale ne semble pas agir par l'action spécifique de l'agent infectieux introduit dans l'organisme, l'hématozoaire dans le cas présent, mais bien par les crises fébriles successives qu'il déclenche dans l'organisme. La malariathérapie n'est qu'une forme de pyrétothérapie. Son action n'est pas différente de celle que l'on peut obtenir avec toutes les autres méthodes de choc : protéinothérapie, vaccins divers, injections de tuberculine, de nucléinate de soude, de phlogétan, etc. Elle en serait seulement la forme la plus active.

Un autre point indiscutable, semble-t-il, c'est que la pyrétothérapie, en l'absence de tout traitement spécifique, est susceptible à elle seule de provoquer une amélioration. Et l'infection chronique à protozoaires qu'est la syphilis ne se comporte pas, à ce point de vue, différemment des infections microbiennes aiguës septicémiques dans lesquelles les méthodes de choc donnent parfois des résultats thérapeutiques remarquables.

Mais, pour les auteurs viennois, dans la syphilis nerveuse, l'association de ces deux thérapeutiques, spécifique et non spécifique, la pyrétothérapie et l'arsenic, le bismuth ou le mercure, donne des résultats bien supérieurs à l'une d'entre elles employée isolément.

Par quel mécanisme agit la pyrétothérapie, il est difficile de le dire. Toutefois, des expériences de Kauders et Stransky (1) sur le cobaye, il semble résulter qu'elle augmente la résistance de l'organisme, lui permet de supporter des doses plus élevées de médicament, favorise la régénération des gaines de myéline des nerfs périphériques. Elle expliquerait ainsi la disparition des douleurs lancinantes et des crises gastriques, si on les suppose liées à une altération du protoneurone centripète, la réapparition de certains réflexes, l'amélioration de l'état général des malades. Toutefois, cette méthode ne vaut que tant que la lésion se limite à la gaine de myéline et n'intéresse pas le cylindraxe, ce qui expliquerait son échec dans les ataxies anciennes et les tabes graves.

Valeur préventive de la malariathérapie. — Si vraiment, dans la syphilis du névraxe, l'association des méthodes de choc au traitement spécifique donne des résultats supérieurs au traitement spécifique isolé, il paraît logique de l'employer non pas seulement ni surtout quand des lésions profondes et souvent définitives du névraxe se sont constituées, comme dans le tabes et la paralysie générale par exemple, mais à une phase beaucoup plus précoce de l'infection. Par l'existence d'une réaction méningée, la rachicentèse peut nous montrer, dès la fin de la première ou le début de la seconde année de l'infection tréponémique, l'atteinte du système nerveux central. C'est à cette époque qu'il paraît donc logique d'employer les méthodes de choc associées au traitement spécifique. Et alors peut-être pourra-t-on espérer stériliser le névraxe, et prévenir les manifestations nerveuses tardives, tabes, paralysie générale, ou autres formes de syphilis cérébro-spinale. C'est tout au moins là l'opinion exprimée par Scherber et Albrecht.

L'introduction de l'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis a certainement rendu moins sévère le pronostic de cette dernière, et diminué la fréquence et la gravité des manifestations nerveuses tardives. Il est permis d'espérer que la malariathérapie ou l'association de tout autre mode de pyrétothérapie au traitement spécifique constituera un progrès nouveau. Mais ce n'est encore là qu'une hypothèse dont le recul du temps seul, au cours d'une large expérience, nous permettra d'apprécier la valeur.

(1) KAUDERS et STRANSKY, Experimentelle Untersuchungen über dem Einfluss der unspezifischen Reiztherapie auf die peripherische Nervenfaser (*Klinische Wochenschrift*, n°. 26, 1926).

MYOPATHIE DE L'ADULTE AVEC PSEUDO-HYPERTROPHIE DES PETITS MUSCLES DES EXTRÉMITÉS

PAR

Georges GUILLAIN et **Mlle Noël PÉRON**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hospice de la Salpêtrière.

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Duchenne de Boulogne, en 1861, dans la deuxième édition de son traité *De l'électrisation localisée*, décrivait une entité morbide nouvelle sous le nom de « Paraplégie hypertrophique congénitale ». En 1868, s'appuyant sur des faits cliniques plus nombreux, Duchenne abandonne cette dénomination qui, dans son esprit, dit-il, n'était que provisoire et fixe le tableau de la paralysie pseudo-hypertrophique ou paralysie myo-sclérosique de l'enfance.

Les travaux modernes ont montré l'existence, d'ailleurs plus rare, de la myopathie pseudo-hypertrophique chez l'adulte. Chez l'adulte comme chez l'enfant, la topographie des hypertrophies musculaires comme celle des atrophies est très comparable.

La pseudo-hypertrophie intéresse avec prédilection certains groupes musculaires : aux membres inférieurs le soléaire et les jumeaux, le jambier antérieur ; aux membres supérieurs, le deltoïde. Les atrophies musculaires, le plus souvent contemporaines des pseudo-hypertrophies, intéressent les muscles situés à la racine des membres et progressent, comme dans la plupart des myopa-

thies, du segment proximal vers le segment distal ; les muscles des ceintures scapulaire et pelvienne sont frappés avec prédilection. Aussi tous les sujets, enfants ou adultes, atteints de paralysie pseudo-hypertrophique, présentent-ils un aspect morphologique comparable. En règle générale, l'atteinte des petits muscles des extrémités de la main et du pied est très rare, très tardive et n'évolue que dans le sens atrophique.

Nous avons observé un malade atteint de myopathie chez lequel nous avons constaté des modifications de volume des muscles de la main et du pied. Certains groupes musculaires de la paume des mains et de la plante des pieds participent au processus de pseudo-hypertrophie. C'est cette observation que nous voudrions rapporter.

***

B... Georges, âgé de trente-sept ans, a été examiné pour la première fois à la Clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière, en décembre 1925. Il venait consulter pour des troubles de la démarche qu'il rattachait à un traumatisme ancien, survenu en 1915, pendant la guerre. A cette période, le malade, à la suite d'une chute, s'est fracturé le fémur droit : cette lésion n'a d'ailleurs entraîné aucune séquelle tardive, ni au point clinique, ni au point de vue radiographique.

Le diagnostic qui s'impose d'emblée est celui de myopathie à type pseudo-hypertrophique.

La démarche est caractéristique : le malade s'avance, la tête et le tronc rejetés en arrière, le dos infléchi par une lordose considérable, soulevant alternativement chaque membre inférieur dans un dandinement caractéristique.

Le passage du décubitus horizontal à la position verticale se fait difficilement, en grimpant, les mains prenant point d'appui sur les cuisses.

La morphologie générale peut être aisément résumée : *atrophie* musculaire très marquée des muscles des ceintures scapulaires et pelviennes, des muscles thoraciques et abdominaux ; *pseudo-hypertrophie* touchant les muscles des extrémités : aux membres supérieurs les muscles des mains et, à un moindre degré, les muscles de l'avant-bras ; aux membres inférieurs, les jumeaux et le soléaire, ainsi que le pédieux et les muscles plantaires. Les lésions musculaires sont tout à fait symétriques.

Aux membres supérieurs l'atrophie intéresse les muscles périscapulaires ; le sus-épineux, le sous-épineux, le grand dentelé sont atteints, les omoplates sont décollées. Le grand pectoral, normal dans son chef claviculaire, est atteint dans son chef sternal et thoracique.

Le deltoïde est moins lésé, son volume est relativement peu diminué, sa consistance est plus ferme et certaines fibres ont dû participer au processus de pseudo-hypertrophie.

Les muscles de la loge brachiale antérieure sont très diminués de volume ; en arrière, dans un triceps atrophié, on rencontre une boule scléreuse caractéristique.

Les muscles de l'avant bras sont normaux d'aspect, mais leur force est relativement diminuée.

L'*aspect de la main* mérite de retenir l'attention (fig. 1) : tant à droite qu'à gauche elle est profondément déformée par un développement excessif des muscles des éminences thénar et hypothénar ; alors que le squelette osseux paraît normal, on constate une saillie considérable des petits muscles palmaires. La paume de la main apparaît, en dedans comme en dehors, comme capitonnée par un deuxième plan musculaire qui est



Fig. 1.

saillant et semble surajouté à un plan musculaire sous-jacent. En particulier en dedans, le long du cinquième métacarpien on peut saisir la saillie des muscles hypothénariens. Les corps musculaires sont fermes et donnent une sensation de résistance particulière, sans que l'on puisse percevoir de boules caractéristiques. La peau sur ces muscles est tendue, luisante, elle est d'une coloration rose violacé et présente des symptômes vaso-moteurs intenses sur lesquels nous reviendrons.

Dans l'effort que nécessite la flexion des doigts sur la paume, l'aspect anormal de la main s'exagère, les éminences thénar et hypothénar deviennent très larges, sont doublées d'épaisseur et la main apparaît très déformée (fig. 2). Malgré cette grosse hypertrophie musculaire, la force segmentaire, dans le domaine de la flexion du pouce,

est plutôt faible ; au niveau des autres doigts, elle est relativement bonne et ceci nous paraît tenir à l'intégrité des muscles fléchisseurs à l'avant-bras.

A aucun moment, même après un examen prolongé, nous n'avons pu constater de réaction myotonique. La contractilité idio-musculaire est normale ; la décontraction s'est toujours faite normalement. Nous verrons que la réaction myotonique, absente au point de vue clinique, est décelable dans les mêmes muscles par l'examen



Fig. 2.

électrique. Les muscles de la face et du cou sont absolument normaux.

Au niveau du thorax et de l'abdomen, l'atrophie intéresse surtout les muscles postérieurs juxta-vertébraux, déterminant une lordose caractéristique. Les muscles de la paroi abdominale sont également touchés ; il y a tendance à la taille de guêpe. Seuls les grands droits paraissent normaux.

Aux membres inférieurs, l'atrophie intéresse les groupes fessiers et tous les muscles de la cuisse, surtout le quadriceps qui est très touché. Les muscles postérieurs, les adducteurs ne paraissent pas altérés.

La pseudo-hypertrophie se constate au niveau des jumeaux et du soléaire, qui sont énormes, et qui présentent à la palpation dans leur épaisseur des formations scléreuses caractéristiques. Les muscles de la loge antéro-externe apparaissent sensiblement normaux.

Au niveau du pied, les petits muscles participent au processus de pseudo-hypertrophie : le pédieux dessine une saillie facilement perceptible. Les petits muscles plantaires constituent au-dessous du squelette un épais matelas qui double la voûte plantaire, leur consistance est ferme. Il existe également dans cette région des troubles vaso-moteurs intenses.

Les réflexes tendineux et osseux ont une intensité variable suivant les altérations musculaires ; ils sont symétriquement modifiés.

Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens, tibio-fémoraux postérieurs et péronéo-fémoraux postérieurs sont très faibles, presque abolis ; les réflexes achilléens et les médio-plantaires sont normaux.

Aux membres supérieurs, le réflexe stylo-radial est aboli ; le réflexe cubito-pronateur est normal ; le réflexe tricipital est aboli.

Le réflexe médio-pubien est faible dans ses deux réponses supérieure et inférieure.

Tous les réflexes cutanés sont normaux.

Il n'existe ni troubles sensitifs ni troubles sphinctériens.

Les troubles vaso-moteurs sont très marqués au niveau des extrémités : les mains, les pieds, sont habituellement d'une coloration cyanosée et asphyxique ; la peau à leur niveau est froide, glacée, elle est constamment moite et l'on note une sudation énorme ; les goutelettes de sueur perlent de façon continue au niveau des extrémités et cette sudation s'accentue pendant l'effort.

Nous ajouterons que le malade est un débile, avec troubles marqués du caractère, entêtement et violence. Son niveau intellectuel a toujours été faible.

Le cœur est normal ; mais la pression artérielle est relativement basse : 13-8 à l'appareil de Pachon.

La réaction de Bordet-Wasermann est négative dans le sérum sanguin.

Examen électrique. — M. le Dr Bourguignon, qui a pratiqué l'examen électrique de ce malade, nous a remis la note suivante :

Membres supérieurs. — *a.* Contraction galvanotonique avec chronaxie normale ou voisine de la normale aux points moteurs, et chronaxie augmentée (dix à vingt fois la normale) dans les muscles du bras et de l'avant-bras des deux côtés.

Par le nerf, les contractions sont vives et les chronaxies normales.

b. Contraction myotonique, aux points moteurs et par excitation longitudinale, dans la plupart des muscles de la *main des deux côtés*.

Aux points moteurs la chronaxie est modérément augmentée (deux à cinq fois la normale) : c'est la chronaxie des fibres restées vives.

Par excitation longitudinale, la chronaxie est notablement augmentée (cinquante à cent fois la valeur normale) : c'est la chronaxie des fibres myotoniques.

Membres inférieurs. — *a.* Aux membres inférieurs, les contractions myotoniques ont été trouvées dans les jumeaux, avec chronaxie notablement augmentée.

b. A la cuisse, où les muscles sont très atrophiés, il n'y a pas de myotonie et les chronaxies sont peu modifiées aux points moteurs du vaste externe et du vaste interne de la cuisse gauche, mais avec augmentation de la rhéobase et diminution de l'amplitude de la contraction dans le vaste externe.

Par excitation longitudinale, la chronaxie est un peu augmentée, environ vingt fois la valeur normale ; l'amplitude de la contraction est notablement diminuée et il n'existe qu'un galvanotonus léger.

Par ce mode d'excitation dans le vaste interne, la chronaxie est de cent fois plus grande que normalement, coexistant avec un fort galvanotonus. D'ailleurs l'atrophie musculaire est moindre dans ce muscle, qui est encore le siège d'un processus évolutif et moins rapproché de la cicatrisation que dans le vaste externe.

CONCLUSIONS. — On retrouve chez ce malade, avec un très grand développement, les réactions galvanotoniques et myotoniques que j'ai décrites chez tous les myopathiques.

C'est un exemple de plus du mélange de muscles myopathiques (au sens classique) et de muscles thomséniens sur le même sujet, mélange qui existe toujours, à des degrés divers, chez tous les myopathiques les plus typiques et chez tous les sujets atteints de la maladie de Thomsen la plus classique.

Les réactions correspondent à la distribution clinique des muscles hypertrophiés.

On retrouve donc chez ce malade les deux types de muscles suivants :

1° Muscles arrivés au terme de leur évolution, constitués par des fibres musculaires normales ou à peu près (chronaxie normale ou voisine de la normale), diminuées de nombre, et noyées dans un tissu interstitiel augmenté. Le type en est donné par le deltoïde droit et le vaste externe et de la cuisse gauche.

2° Muscles encore en état de lésion active, dont ce malade présente deux types :

a. Muscles déjà diminués de volume, mais avec chronaxie augmentée et contractions galvanotoniques (muscles du bras et de l'avant-bras et vaste interne de la cuisse gauche, par exemple) ;

b. Muscles hypertrophiés, avec chronaxies très grandes et contractions myotoniques, tels que les muscles des mains et les muscles des mollets.

* * *

L'étiologie d'un tel syndrome peut-elle être précisée par l'évolution des troubles et l'étude des antécédents morbides ?

On ne trouve dans les antécédents héréditaires aucune affection analogue à celle présentée par notre malade ; mais les renseignements fournis par lui sont très imprécis.

Au point de vue collatéral, B... nous signale qu'un de ses frères, tué à la guerre, aurait présenté dans son jeune âge de gros mollets.

Comme antécédents personnels, le malade a eu une fièvre typhoïde à l'âge de dix-sept ans ; cet épisode infectieux mérite d'être signalé, et l'un de nous a insisté sur le rôle de la dothiénentérie dans la genèse de certaines myopathies acquises et non familiales.

A l'âge de vingt-six ans, pendant la guerre, la malade a présenté une fracture du col du fémur. Celle-ci n'a laissé aucune séquelle osseuse ni aucun raccourcissement de la cuisse lésée. C'est quelques mois plus tard que se sont installés les troubles de la démarche, c'est-à-dire vers l'âge de vingt-sept ans. Depuis, l'affection a paru avoir évolué lentement : nous suivons le malade depuis plus d'un an, et le tableau clinique ne s'est pas modifié.



Au sujet de cette observation il nous paraît intéressant d'insister sur certains points spéciaux :

1° La topographie même des troubles musculaires ;

2° La concordance entre l'examen clinique et l'examen électrique ;

3° Le début tardif des accidents.

1° La topographie même des lésions musculaires mérite de nous retenir : l'atrophie musculaire par elle-même n'a aucun caractère spécial, la pseudo-hypertrophie des muscles du mollet existe telle que Duchenne l'a signalée dans son mémoire original.

Les petits muscles de la main sont le plus souvent respectés dans les cas de myopathie du type Duchenne. Cette opinion générale est confirmée par Van Gehuchten dans son livre, *Les maladies nerveuses* (1) : « La myopathie débute par les muscles des racines, envahit lentement et progressivement les autres muscles, tout en respectant presque toujours les petits muscles de la main et du pied. »

L'atteinte des petits muscles de la main a été signalée cependant, mais elle est habituellement tardive et dans le sens de l'*atrophie musculaire*. Très rares sont les cas de myopathies débutant par les extrémités répondant à la forme distale décrite par Gowers. Oppenheim et Cassirer, Dejerine et Thomas, Mlle Cottin et Naville ont signalé des myopathies de ce type, mais elle revêtait le type atrophique.

La pseudo-hypertrophie des petits muscles des extrémités est tout à fait exceptionnelle : Duchenne (de Boulogne) (2) rapporte le cas d'un enfant de dix ans observé dans le service de Bergeron : la pseudo-hypertrophie était généralisée à

(1) A. VAN GEHUCHTEN, Les maladies nerveuses. Librairie universitaire, Louvain, 1926, p. 129.

(2) DUCHENNE (de Boulogne). Paralysie pseudo-hypertrophique de l'enfance (*Archives générales de médecine*, 1868, p. 264).

tous les muscles, sauf les grands pectoraux. Duchenne ne détaille pas d'ailleurs les muscles atteints, et en particulier n'insiste pas sur l'état des muscles de la main : les dessins joints à l'observation ne permettent pas de préciser avec certitude ce point ; ils semblent cependant, sur une des figures du mémoire de Duchenne, que les muscles thénariens soient nettement augmentés de volume et ne correspondent pas à l'aspect de la main d'un enfant de cet âge. Malgré tout, cette observation de Duchenne est remarquable, du fait de l'extension du processus pseudo-hypertrophique.

Plus récemment, H. Claude et J. Lhermitte (1) ont rapporté un cas de myopathie hypertrophique du membre supérieur avec hypertrophie parallèle du squelette ; les troubles observés, consécutifs à un traumatisme de guerre, sont unilatéraux, ; l'hypertrophie intéresse tous les muscles de l'avant-bras et de la main. Malgré l'augmentation de volume des muscles, la force segmentaire est moins bonne que du côté opposé et la fatigabilité est plus grande. Il n'existe pas de réaction myotonique, la contraction et la décontraction se font normalement. La radiographie révèle également une hypertrophie squelettique. Les photographies jointes à ce mémoire montrent que la main hypertrophiée ressemblait très sensiblement aux mains de notre malade.

On peut donc considérer comme exceptionnelle la pseudo-hypertrophie des petits muscles de la main ; nous retrouvons d'ailleurs, dans notre cas, sur les muscles les caractères de la paralysie myosclérosique de Duchenne : augmentation de volume, modification de la consistance, diminution paradoxale de la force musculaire malgré l'hypertrophie, absence de contractions fibrillaires, absence de réaction clinique myotonique, existence des troubles vaso-moteurs si fréquents dans les myopathies.

2° L'examen électrique très complet pratiqué par M. Bourguignon est venu confirmer l'existence de la pseudo-hypertrophie des muscles de la main ; dans ces muscles il a pu mettre en évidence deux ordres de fibres : les unes, relativement normales, ont une chronaxie à peine augmentée ; au contraire, les fibres frappées de pseudo-hypertrophie ont une chronaxie très augmentée et présentent la réaction myotonique.

Les mêmes réactions électriques s'observent dans les divers muscles hypertrophiés et en particulier dans les jumeaux. M. Bourguignon a insisté très justement sur les analogies dans les examens électriques entre la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne et la maladie de Thomsen. Cette similitude des examens électriques est à mettre en parallèle avec les analogies cliniques existant entre les myopathies d'une part, la maladie de Thomsen d'autre part, et les groupes intermédiaires des myotonies atrophiques.

3° Nous insistons enfin sur le début tardif de cette myopathie qui, chez notre malade, âgé actuellement de trente-sept ans, paraît s'être développée seulement il y a peu d'années ; des certificats militaires datant de trois à quatre ans n'en font nullement mention.

Il convient d'ajouter que les faits de myopathie acquise de l'adulte sont loin d'être exceptionnels. Il est même presque plus fréquent de constater des myopathies non familiales existant chez un seul individu d'une famille que des myopathies familiales. Sans doute, les myopathies non familiales des adultes se présentent le plus souvent suivant le type atrophique, mais elles peuvent avoir aussi le type pseudo-hypertrophique.

Parmi ces formes pseudo-hypertrophiques il convient de distinguer un type distal tel que celui que nous avons observé chez notre malade et qui paraît constituer un type très rare.

(1) H. Claude et J. Lhermitte, Cas de myopathie hypertrophique du membre supérieur avec hypertrophie parallèle du squelette (*Paris médical*, t. XXV, 1917, p. 49).

LES ÉPREUVES DE PASSIVITÉ ET LA CRAMPE DES ÉCRIVAINS L'HYPERSTHÉNIE DES ANTAGONISTES

PAR

ANDRÉ-THOMAS et SALAVERT

Malgré leur fréquence relative et le grand nombre de travaux auxquels elles ont donné lieu, l'étiologie et la pathogénie des crampes professionnelles — et parmi elles la crampe des écrivains, la mieux connue et la plus étudiée — restent tout aussi obscures qu'au temps de Duchenne de Boulogne. Le rôle du surmenage musculaire et du psychisme du malade, qui est admis par la plupart des auteurs, et qui a été bien mis en lumière par Macé de Lépinay (Thèse de doctorat, 1909), doit être maintenu comme un élément fondamental, mais la manière dont il intervient n'a guère été élucidée. Jusqu'ici aucun signe ne permet d'affirmer l'organicité de la maladie, si bien que la crampe des écrivains est comptée encore par un grand nombre d'auteurs parmi les névroses.

La guerre a fourni l'occasion d'observer un certain nombre de syndromes dyskinétiques à la suite de blessures même légères, en dehors de toute participation du système nerveux central, et a forcément attiré l'attention sur l'influence que peut exercer une épine irritative périphérique très localisée sur la motilité d'un membre.

L'apparition de l'encéphalite épidémique a d'autre part jeté une vive lumière sur un grand nombre de symptômes ou de syndromes, dont les équivalents anatomiques et la physiologie pathologique avaient jusque-là échappé à la clairvoyance des neurologistes.

La présence de dyskinésies comparables à la crampe des écrivains parmi les syndromes réalisés par l'encéphalite, l'apparition au cours de cette affection de la crampe ou de l'hypertonie à l'occasion de l'acte d'écrire, ont nécessairement suscité quelque rapprochement entre les lésions le plus couramment observées à l'autopsie des malades atteints d'encéphalite et la physiologie pathologique de la crampe.

Dans un article récent traitant de la crampe des écrivains au cours du syndrome parkinsonien encéphalitique, Magalhaes Lemos (1) est arrivé à cette conception que toute crampe des écrivains ne résulte pas nécessairement d'un trouble dynamique, mais elle peut ressortir d'une lésion matérielle appréciable. Le même auteur admet d'ailleurs que les lésions peuvent être centrales ou périphériques, la crampe d'origine centrale dépendant d'une lésion du corps strié.

La coïncidence de la crampe des écrivains et du torticolis spasmodique, déjà signalée par Duchenne de Boulogne, a été observée de nouveau ces dernières années par Babinski, par Souques.

La nature organique du torticolis spasmodique et l'hypothèse d'une lésion du corps strié ont été soutenues par plusieurs auteurs ; les analogies qui existent entre le torticolis et la crampe des écrivains — en dehors de leur coïncidence qui est plutôt rare — ont fait envisager la possibilité de lésions du même ordre ou de désordres de même nature, chez les individus atteints de la crampe. D'après Souques, il est bien possible que la crampe des écrivains, le torticolis spasmodique et certains spasmes soient en relation avec des perturbations du corps strié.

A l'appui de l'origine périphérique de la crampe, chez un certain nombre de malades, M. Lemos fait valoir la présence de symptômes qui dénoncent une atteinte des nerfs du plexus brachial et il rappelle les observations antérieures de Bourguignon et de Faure-Beaulieu — concernant un facteur atteint à la fois d'une part d'une crampe du triage (des lettres) et de la crampe des écrivains, d'autre part d'une névrite parcellaire du radial, — quatre observations de Barré, dans lesquelles la séméiologie dénotait une atteinte du plexus brachial. A ce propos, M. Lemos cite un passage du rapport de l'un de nous sur les côtes cervicales, au Congrès de Besançon (1923) : « Il est à remarquer que dans les cas de paralysie localisée, les malades viennent consulter non pour une impotence globale, mais pour l'impossibilité d'accomplir un acte isolé, souvent professionnel : coudre, écrire, dactylographier, jouer du piano, suivant la répartition de la paralysie et de l'atrophie sur tel ou tel muscle. » Il est vraisemblable en effet que la compression des nerfs, des vaisseaux des nerfs, des vaisseaux d'un membre, puisse occasionner une douleur ou une gêne fonctionnelle, voisine au point de vue pathogénique de la claudication intermittente, et que cette gêne se manifeste dans les actes les plus habituellement répétés. Mais on ne saurait ranger sans quelques réserves de telles observations dans le même groupe nosologique que la crampe des écrivains proprement dite, c'est-à-dire cette crispation qui ne se manifeste que dans l'acte d'écrire chez des sujets pour qui le maniement du porte-plume représente toute l'instrumentation professionnelle.

Peut-on également comparer la crampe des écrivains classique avec la raideur progressive du membre supérieur qui apparaît chez le parkinsonien de M. Lemos au cours de l'écriture, d'où la lenteur et la difficulté produisant des interruptions de plus en plus nombreuses et prolongées? Mais le malade était atteint de rigidité du membre supérieur, le phénomène de la roue dentée était parfois très net, la crampe n'apparaissait pas seulement pendant l'écriture, mais encore pendant la préhension des aliments. Est-on autorisé à considérer cette exagération de l'hypertonie du type parkinsonien à propos de l'écriture comme une forme de la crampe des écrivains dans laquelle la difficulté, puis l'impossibilité d'écrire constitue un trouble spécialisé? D'ailleurs le malade de M. Lemos était un laboureur et il n'a pas eu besoin d'un long surmenage des muscles spécialement adaptés à l'acte d'écrire pour voir apparaître un accident qui s'est manifesté en même temps que la rigidité post-encéphalitique.

Il n'en est pas moins utile, en présence d'une affection dans laquelle la crispation semble résul-

(1) MAGALHAES LEMOS, Crampe des écrivains au cours du syndrome parkinsonien encéphalitique prolongé. Localisation striée probable. Démembrement de la crampe des écrivains (*Revue neurologique*, février 1927).

ter d'une hypertonie et d'une lutte entre les muscles antagonistes qui entrent en jeu dans le mécanisme de l'écriture, de rechercher s'il n'existe pas quelques signes qui témoignent d'une affection organique du système nerveux et si ces signes n'offrent pas quelque ressemblance avec ceux que l'on observe couramment dans les affections qui s'accompagnent d'hypertonie.

C'est en soumettant à ce genre d'examen quelques malades atteints de la crampe classique des écrivains, complètement indemnes de rigidité parkinsonienne et de toute autre affection organique du système nerveux, que nous avons constaté un phénomène qui, malgré la difficulté de l'interprétation, nous paraît avoir quelque importance séméiologique et physiologique.

Observation I. — Wer... Juliette, âgée de trente-deux ans, employée de banque, vient consulter à l'hôpital Saint-Joseph au mois de janvier 1927 pour des troubles qui ont débuté deux ans auparavant au cours d'une période d'impressionnabilité et de surmenage; elle a dû exécuter un travail supplémentaire pendant toute la durée d'une grève. Elle se plaint de troubles sensitifs et moteurs. Troubles sensitifs caractérisés par une sensation pénible au niveau de l'éminence thénar droite et de la face antérieure du poignet, sensation qui augmente pendant qu'elle écrit et remonte dans l'avant-bras. Quand elle est couchée, elle éprouve encore quelques tiraillements dans l'avant-bras. La pression au niveau du premier métacarpien est douloureuse, ainsi que sur les muscles et les nerfs de l'avant-bras. L'extension forcée du pouce est également pénible.

Lorsque le porte-plume est saisi et dès que le bec de la plume se pose sur le papier, les doigts se crispent, l'opposition du pouce s'exagère, le poignet se relève, l'avant-bras tend à se mettre en supination; le pouce glisse ainsi sous le porte-plume et l'on assiste alors à une véritable lutte entre les antagonistes, qui a pour but d'éviter la chute du porte-plume et qui n'est pas toujours suivie de succès. A la fin des mots la main se porte assez brusquement trop en dedans ou trop en dehors suivant la lettre terminale. Les lettres sont irrégulières, inachevées, disposées sur des plans différents.

Tous les autres actes, y compris la couture, sont exécutés normalement. La force est la même des deux côtés, l'extensibilité des muscles est symétrique. La pression artérielle et les oscillations sont les mêmes des deux côtés. Réflexes égaux.

Quand le corps est saisi par les deux épaules et soumis à des mouvements de rotation, le balancement du bras droit est un peu moins ample que du côté gauche, mais c'est surtout sur le poignet que porte la réduction du déplacement. L'épreuve est encore plus nette quand on saisit les avant-bras et que l'on secoue les mains. Les oscillations de la main droite sont beaucoup moins amples que celles de la main gauche, surtout si l'avant-bras est saisi à son extrémité inférieure. Les oscillations diminuent d'amplitude avec la continuation de la manœuvre et la main droite finit par devenir complètement immobile. Les mains sont-elles saisies à leur tour et agitées de la même manière, les oscillations des doigts sont beaucoup plus limitées du côté droit. Lorsque les bras sont agités par le même procédé, l'excursion de l'avant-bras droit est moins large que celle de l'avant-bras gauche. Si on imprime au pouce des mouvements de circumduction, la résistance est plus grande à droite.

Par une tape isolée, appliquée sur la face dorsale, on essaie de porter la main en flexion: le mouvement est des deux tiers moins ample du côté droit que du côté gauche.

L'excitation faradique appliquée sur les muscles de l'avant-bras, du bras, de la main produisent un mouvement plus brusque, plus ample du côté gauche que du côté droit. Par exemple, la main gauche se laisse aller sans résistance, comme un chiffon, quand l'excitation porte sur les palmaires; la main droite se déplace moitié moins, comme si elle était retenue par une force antagoniste.

La diadococinésie passive (la main droite de l'observateur saisit la main gauche de la malade et inversement la main gauche de l'observateur saisit la main droite de la malade, puis chaque poignet est animé de mouvements rapides de pronation et de supination) ne se comporte pas de la même manière des deux côtés: la mobilisation est plus rapide et rencontre moins de résistance du côté sain que du côté malade.

La diadococinésie active (épreuve des marionnettes) est un peu moins rapide à droite.

Quand les bras sont portés en avant, les avant-bras, la main et les doigts en extension, les doigts écartés, on constate un léger tremblement du membre supérieur droit.

Pendant la marche, le membre supérieur droit n'accompagne pas le membre inférieur gauche.

Observation II. — Mme Bad..., âgée de trente-huit ans, employée de bureau, vient consulter au mois de mars 1927 pour une crampe qui survient dans la main droite quand elle écrit. Sa profession consiste à copier des mémoires, elle travaille à peu près cinq heures dans l'après-midi, elle écrit lentement. Elle a déjà été soignée par nous, il y a quatre ans, à l'hôpital Saint-Joseph, pour des névralgies de la région scapulaire et cervicale droite, à la suite d'une chute sur le bras.

Mariée, elle a fait deux fausses couches de six semaines. Il y a quatre mois elle a éprouvé pour la première fois des crampes dans la main droite deux heures après le début du travail; peu à peu la crampe survient plus rapidement et elle s'installe bientôt si vite qu'elle doit abandonner sa profession.

Elle signale une douleur permanente au niveau de la première articulation métacarpo-phalangienne et des craquements. En réalité la douleur à la pression y est très légère et elle ne gêne pas la mobilisation. Dès que la main droite saisit le porte-plume, les trois premiers doigts se crispent en flexion (articulation métacarpo-phalangienne), les deux derniers doigts se mettent en extension. L'opposition du pouce s'exagère et ce doigt glisse sous le porte-plume qui tend à s'échapper; à cette crispation succède un mouvement inverse: extension des trois premiers doigts, flexion des deux derniers. Quelques mots sont ainsi tracés avec beaucoup de difficultés, les lettres sont irrégulières, l'écriture lente. Les douleurs s'exagèrent au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce (face antérieure).

Le phénomène se produit moins rapidement quand elle écrit avec un crayon ou sur une ardoise avec la craie.

Si elle exécute les mouvements de l'écriture sans avoir

introduit le porte-plume entre ses doigts, la crispation ne se produit pas.

Tous les autres actes, y compris la couture, sont exécutés correctement.

Aucune différence n'a pu être constatée entre les deux membres supérieurs en ce qui concerne la force, le volume des muscles, les réflexes, la circulation, la pression artérielle, les oscillations, la coloration ; l'extensibilité des muscles est la même. La main droite a toujours une tendance à se trouver en flexion plus accentuée que la gauche au repos. Pendant la marche, le bras droit accompagne la jambe gauche, le bras gauche n'accompagne pas la jambe droite, c'est le contraire de ce que l'on observe chez la précédente malade. Sensibilité intacte, aucun tremblement.

La diadococinésie active (mouvements d'opposition du pouce, mouvements d'extension et de flexion de la main) est moins rapide à droite. Le mouvement des marionnettes s'épuise un peu plus vite que normalement à droite.

Le balancement du coude est moins ample à droite quand le bras est saisi et agité. Le ballottement de la main droite est presque nul, celui des doigts très réduit.

La diadococinésie passive du pouce, de l'avant-bras (pronation-supination, flexion-extension des doigts) rencontre une résistance sensiblement plus grande à droite.

L'excursion de la main, lorsque la flexion ou l'extension est provoquée par une petite tape appliquée sur la face dorsale ou sur la face palmaire, est beaucoup moins grande à droite. Le mouvement provoqué par l'excitation faradique des fléchisseurs ou des extenseurs de la main est plus ample à gauche.

OBSERVATION III. — M. Rid..., âgé de vingt-huit ans, exerçant la profession de comptable, est venu consulter à l'hôpital Saint-Joseph le 2 juin 1925 pour une crampe douloureuse du pouce qui a débuté il y a six mois. Il n'a tiré aucune amélioration des traitements qu'il a subis et en particulier d'une injection de lipiodol pratiquée dans le long fléchisseur du pouce.

L'évolution de la maladie a été progressive, commençant par une sensation de fatigue dans le pouce, survenant ensuite de plus en plus rapidement, puis aboutissant à une crampe localisée strictement dans les muscles du pouce. Il a dû changer sa façon d'écrire et il a essayé de prendre le porte-plume entre le médius et l'index, mais sans aucun soulagement, le pouce se mettant aussitôt en flexion. Nous lui avons conseillé de cesser d'écrire de la main droite et d'essayer d'écrire de la main gauche. Nous l'avons perdu de vue pendant deux ans. Il est venu consulter de nouveau le 18 mai 1927. Il avait essayé d'écrire de la main gauche, mais au bout de huit à dix mois, le même phénomène se produisit dans le pouce gauche. Il change alors de service dans la banque à laquelle il était attaché ; il écrit beaucoup moins et peu à peu son état s'améliore. Il prétend qu'à la même époque il se serait mis à jouer du piano et il semble attribuer à cette circonstance une certaine part de son amélioration.

Actuellement il écrit beaucoup plus facilement et plus correctement qu'il y a deux ans. Il présente un léger tremblement des doigts des deux côtés, quand les mains sont portées en avant, les doigts écartés.

Force, extensibilité des muscles, sensibilité, réflexes, normaux. Aucune douleur sur le trajet des muscles, des tendons, des nerfs. Aucune raideur des articulations. Les mouvements de marionnettes sont exécutés avec une égale rapidité des deux côtés. Le balancement des membres, le ballottement de la main sont plus limités du côté droit. La mobilisation passive du pouce droit rencontre une résistance plus grande que du côté gauche. Les oscillations, au Pachon, sont les mêmes des deux côtés.

OBSERVATION IV. — Nous rappellerons enfin l'observation d'une malade de ville, âgée d'une quarantaine d'années et que l'un de nous a soignée antérieurement pour une maladie de Basedow, dont elle est complètement guérie. Depuis l'année 1924 elle était attachée à un bureau comme scribe et dactylographe. Elle est venue consulter il y a environ dix-huit mois pour une crampe de la main droite qui n'apparut tout d'abord qu'un certain temps après qu'elle s'était mise au travail ; peu à peu la crispation se produisit plus rapidement et maintenant elle survient dès que le porte-plume est saisi. Un phénomène du même ordre se produit depuis quelques mois quand elle se met à coudre et elle a dû renoncer à la confection d'ouvrages qu'elle exécutait autrefois sans difficulté.

La force musculaire, l'extensibilité des muscles, la sensibilité, les réflexes sont normaux. La crampe s'accompagne d'une sensation pénible, mais la pression ne provoque aucune douleur au niveau des muscles, des os, des articulations. Le ballottement de la main droite et des doigts est beaucoup moins ample que du côté gauche. La résistance aux mouvements passifs de pronation et de supination est plus grande à droite. La diadococinésie active des mouvements alternatifs pronation-supination est moins parfaite à droite. Température des deux membres supérieurs, oscillations au Pachon, égales.

Il y a lieu de signaler l'apparition de crises d'angor avec algies irradiées dans le membre supérieur gauche il y a huit mois ; les crises surviennent pendant la marche et disparaissent complètement au repos. Elles ont disparu après un traitement par les arsénobenzènes. L'examen radioscopique a montré une légère augmentation de volume du cœur : cœur en sabot, crosse aortique légèrement dilatée (examen du Dr Chaufour). La réaction de Wassermann, pratiquée il y a quelques années, avait été faiblement positive. Deux sœurs ont été également atteintes de maladie de Basedow. Mère morte d'hémorragie cérébrale.

Voici donc quatre malades atteints de la même affection, c'est-à-dire de la crampe des écrivains, chez lesquels l'examen neurologique s'est montré constamment négatif jusqu'au jour où ont été pratiquées les épreuves de passivité, le balancement des membres segment par segment.

Guidé par les recherches sur le tonus musculaire (André-Thomas et Durupt) chez des animaux privés de fragments de l'écorce cérébelleuse, (chiens et singes) l'un de nous avait étudié comment se comportent les membres du côté malade et du côté sain chez les blessés de guerre, dont le cervelet avait été atteint, lorsqu'on les soumet à une mobilisation passive. Chez l'homme, comme chez l'animal, l'amplitude des mouvements transmis est plus grande dans les membres du côté lésé quand on secoue le tronc, ou bien encore

quand on agite un segment de membre, en saisissant le segment sus-jacent et en lui imprimant des mouvements de va-et-vient. Cependant il peut arriver chez l'homme comme chez l'animal, mais beaucoup plus rarement, que l'amplitude du mouvement soit plus grande dans un sens et moins grande dans le sens opposé. Ces épreuves de passivité occupent actuellement une place importante dans la séméiologie cérébelleuse ; des constatations du même ordre avaient été déjà enregistrées par Holmès et Stewart, par l'un de nous dans les tumeurs de la fosse cérébelleuse, mais les rapports avec un dérèglement de la fonction cérébelleuse ne pouvaient être établis que par l'examen de malades dont la lésion est strictement localisée dans le cervelet. Les blessures de guerre étaient spécialement instructives à cet égard ; des résultats semblables ont été d'ailleurs apportés par Holmès.

Sans aborder la physiologie pathologique de ce symptôme, qu'il suffise de rappeler que la plus grande amplitude du mouvement transmis, la moins grande résistance offerte à la main qui mobilise, lorsqu'elle imprime par exemple à un segment de membre des mouvements rapides alternatifs de pronation et de supination (diadococinésie passive), peuvent être interprétées comme une diminution de la résistance des muscles dont la fonction antagoniste s'oppose au mouvement imprimé.

Dans d'autres affections la résistance des muscles est au contraire augmentée et l'amplitude des mouvements passifs diminuée ; la maladie de Parkinson ou le parkinsonisme post-encéphalitique en est le type le plus schématique. Les épreuves de passivité utilisées chez les cérébelleux peuvent l'être chez les parkinsoniens, les résultats sont inverses. La main ballotte moins du côté malade que du côté sain, quand on agite l'avant-bras ; le balancement du bras est moindre quand on agite le tronc. « La diminution de l'amplitude du mouvement, qui coïncide toujours avec une augmentation de la résistance, doit être recherchée article par article, muscle par muscle ; en effet, les muscles antagonistes ne se comportent pas tous de la même manière et la résistance peut être davantage accusée pour les extenseurs ou les fléchisseurs. C'est en poursuivant méthodiquement les examens dans ce sens que l'on peut espérer surprendre les premières ébauches de la rigidité parkinsonienne. »

De quelque manière que l'on conçoive la pathogénie ou la physiologie pathologique de la crampe des écrivains, il est un fait auquel on assiste constamment quand on surveille les malades, c'est la lutte des muscles antagonistes.

Lorsque le pouce se porte dans une opposition excessive et glisse sous le porte-plume, le fait-il parce que la contraction de l'opposant et du court abducteur est trop forte, ou bien lutte-t-il contre une réaction excessive des antagonistes ; en un mot la surcontractilité des muscles de l'opposition du pouce est-elle initiale ou réactionnelle?

Il est difficile de savoir si ce sont les agonistes qui commencent en se contractant excessivement ou trop longtemps, ou bien si ce sont les antagonistes qui interviennent les premiers.

C'est pourquoi il nous a paru utile d'employer les méthodes d'examen que nous employons couramment pour interroger la fonction antagoniste des muscles et surprendre les premiers désordres. Ces résultats ont été exposés plus haut au cours de chaque observation : les épreuves de passivité mettent en lumière une surréactivité des muscles antagonistes, qui se traduit par une moindre amplitude des mouvements communiqués, une plus grande résistance (perçue par la main) aux mouvements transmis, avec un très léger trouble de la diadococinésie active.

La résistance aux mouvements passifs se manifeste aussi bien, que la réaction soit sollicitée par l'agitation du membre ou par la contraction électrique des antagonistes.

Cette surréactivité des antagonistes est durable : on la met encore facilement en évidence plusieurs mois après la suspension de l'écriture.

Ce phénomène, que l'on peut se représenter physiologiquement comme la conséquence de l'hypersthénie des antagonistes, ne semble pas se présenter comme un phénomène de défense volontaire, intentionnelle, de simulation. Les malades ont été examinés dans de telles conditions que ce facteur paraît pouvoir être exclu. Il persiste si les membres du malade sont manipulés au cours d'une conversation, de tout acte qui détourne l'attention.

La présence du même phénomène chez plusieurs malades atteints de la même affection, examinés isolément, n'est-elle pas la meilleure preuve que toute suggestion, toute influence pithiatique a été évitée? Les résultats de l'examen électrique ne sont pas moins démonstratifs. Chez quelques malades, l'amplitude du balancement passif des segments se réduit progressivement à mesure que l'épreuve se prolonge : on peut voir encore la résistance passive augmenter (adiadococinésie passive) lorsque les mêmes muscles ont été soumis au préalable à une épreuve de diadococinésie active.

Quatre observations ont été seulement rapportées dans cet article, mais la même épreuve a fourni des résultats semblables chez d'autres malades qui sont venus consulter et dont l'observation n'a pas été recueillie dans tous ses détails; à propos de quelques-uns nous nous sommes demandé si les troubles de l'écriture n'étaient pas le premier indice d'une rigidité parkinsonienne tout à fait au début; mais jusqu'ici l'évolution n'a pas justifié cette présomption.

Si ce symptôme est bien authentique, l'interprétation en reste très délicate. Comment s'expliquer qu'un trouble qui porte sur une fonction aussi générale que les réflexes antagonistes ne se manifeste qu'à propos d'un acte aussi spécialisé que l'écriture et qu'il ne gêne aucunement l'accomplissement d'autres actes, sauf la couture chez la quatrième malade? La rapidité des mouvements alternatifs à succession rapide est certes compromise chez quelques malades, mais dans une très faible mesure. Le diadococinésie active est très légèrement, même à peine altérée, comparativement à l'adiadococinésie passive.

Il semble bien établi que plusieurs symptômes indiscutablement liés à une affection organique du système nerveux sont susceptibles de s'atténuer ou de disparaître au moins momentanément dans certaines conditions. Il n'existe pas une relation constante entre les désordres de la motilité active et ceux de la motilité passive. Au cours de la chorée de Sydenham, qui n'est plus aujourd'hui considérée comme une névrose, l'hyperextensibilité des muscles, la passivité ont été maintes fois rencontrées, quelquefois mais pas fatalement associées à la dysmétrie et à l'adiadococinésie. Si dans certaines affections, telles que les affections cérébelleuses, il semble exister quelque proportion entre les troubles de la passivité et l'adiadococinésie ou la dysmétrie, le rapport semble faire souvent défaut dans la chorée. N'a-t-on pas signalé plusieurs fois chez des malades atteints de rigidité parkinsonienne la possibilité d'exécuter les mouvements rapides de la course, tandis qu'ils ne peuvent marcher qu'à une allure extrêmement ralentie? Faut-il rappeler les variations de la hauteur des lettres tracées par les parkinsoniens, suivant que le malade écrit sur une ligne ou entre deux lignes (Froment)? Et ces malades atteints de syndromes post-encéphalitiques qui sont devenus incapables de parler correctement au cours de la conversation, mais qui lisent relativement bien à haute voix? Divers troubles organiques sont sujets à de grandes variations d'intensité lorsque des influences psychiques interviennent.

Quel que soit le groupe nosologique dans lequel il convient de ranger la crampe des écrivains, le torticolis, les spasmes, nous savons qu'ils ne peuvent disparaître brusquement, définitivement, sous l'influence de la suggestion et de la persuasion, mais nous savons aussi que sous l'influence de diverses méthodes de rééducation, d'où l'élément psychothérapique n'est pas banni, quelques torticolis et quelques crampes se sont amendés provisoirement ou même ont guéri. Nous savons encore que, sous l'influence de divers éléments à portée psychogène, les mouvements choréiques sont susceptibles de disparaître momentanément, d'augmenter ou de s'atténuer.

Tous les symptômes produits par des lésions de divers centres nerveux ne sont pas donc voués à une immuabilité définitive, et certaines influences actuellement indéterminées, psychiques ou psychomotrices, sont capables de les suspendre ou de les atténuer. Si d'autre part des symptômes tels que la crispation dans la crampe des écrivains, les contractions toniques et cloniques dans le torticolis spasmodique, ne donnent pas l'impression de troubles pithiatiques, on ne saurait affirmer qu'ils ne peuvent être reproduits ou imités par la volonté. En tout cas, on n'a pas encore pu dégager de la séméiologie générale de ces affections un seul symptôme qui soit réellement inimitable, c'est-à-dire indépendant de la volonté, et qui corresponde à la lésion de tel ou tel centre.

L'hypersthénie des antagonistes révélée au cours des épreuves de passivité est, en dehors de la crispation elle-même, le seul signe objectif que l'on constate chez ces quelques malades atteints de crampe des écrivains, avec l'immobilité du bras malade qui n'accompagne pas la jambe gauche pendant la marche — symptôme d'ailleurs inconstant, qui peut être interprété soit comme un trouble de l'automatisme, soit comme un symptôme de résistance latente des antagonistes. On peut objecter, il est vrai, qu'une résistance volontaire pourrait peut-être aboutir à la production du même symptôme. Les arguments qui rendent cette hypothèse peu vraisemblable ont été déjà exposés plus haut. Mais comment en envisager la physiologie pathologique ; ce symptôme est-il révélateur d'une lésion organique ou bien d'une perturbation physiologique, dynamique? Cette incertitude est motivée encore une fois par la discordance entre la résistance des antagonistes pendant les mouvements passifs et l'exécution parfaite de tous les actes, sauf l'écriture. La question paraît insoluble actuellement.

Il faut avouer que nous sommes encore assez mal renseignés sur la sémiologie et sur la physiologie de toute une série de centres nerveux qui interviennent à des titres divers dans les fonctions toniques, statiques, kinétiques. Mais quelques affections telles que les encéphalites, la maladie de Parkinson, laissent entrevoir que les facteurs psycho-émotifs jouent un rôle assez important, dynamogénique ou d'inhibition, dans leur mécanisme physiologique.

Les modifications temporaires et circonstancielles de quelques signes objectifs tels que la rigidité parkinsonienne ne paraissent encore si étranges et paradoxales que parce que nous ne connaissons rien ou presque rien de la fonction des centres qui sont en jeu. Il faut donc actuellement renoncer à vouloir expliquer ces singularités sémiologiques.

On peut imaginer que des actes divers, même en dehors de toute lésion, par leur répétition, par une sorte de surmenage et dans des conditions déterminées puissent troubler le fonctionnement de centres qui interviennent constamment dans les mêmes synergies, à quel titre qu'ils interviennent, centres moteurs, coordinateurs, régulateurs.

Néanmoins la crampe des écrivains ne s'installe pas chez tous les scribes, une prédisposition paraît nécessaire ; la facilité avec laquelle la crampe passe dans la main gauche chez quelques malades, lorsque celle-ci est appelée à suppléer la main droite, vient encore à l'appui de cette manière de voir.

On ne pourrait pas en déduire que la résistance des antagonistes, mise en évidence au cours des épreuves de passivité, est elle-même un phénomène primitif, antérieur à l'apparition de la crampe ; l'unilatéralité de ce phénomène, toujours localisé à droite, n'est pas favorable à cette hypothèse.

L'hypersthénie des antagonistes donne plutôt l'impression d'un trouble acquis, qui apparaît en même temps que la crampe ou après elle ; il serait intéressant d'ailleurs de rechercher si ce symptôme se retrouve chez des malades atteints d'autres crampes professionnelles.

La part qui revient au facteur psychique ou plutôt psycho-émotif, soit pour provoquer, soit pour entretenir, soit pour aggraver la crampe, n'en reste pas moins considérable, bien qu'il soit difficile d'apprécier comment il intervient. Le fait que la crampe disparaît ou apparaît beaucoup plus tard quand le malade écrit avec un crayon, ou avec la craie, en est déjà un exemple ; l'accentuation de la crispation sous le coup d'une émotion, de la présence d'un tiers, n'est pas moins démonstrative ; mais ce ne sont là que des variations d'un état déjà constitué. L'impressionnabilité du sujet n'est pas le seul élément psycho-émotif qui intervienne ; au début la crampe, relativement légère, n'apparaît qu'au bout de plusieurs heures ; après quelques instants de ralentissement ou de repos, elle disparaît ou elle s'affaiblit suffisamment pour permettre la reprise du travail. Puis elle survient de plus en plus rapidement jusqu'au moment où elle s'installe dès que le porte-plume est saisi ou que le bec de la plume s'appuie sur le papier. Au début, la sensation désagréable que procure la fatigue ou le surmenage peut jouer un rôle, elle impose un effort, une lutte contre la douleur, une participation plus active de la volonté ; on peut se représenter également que dans l'écriture rapide l'activité intellectuelle se partage entre le mot qui s'inscrit et celui qui va l'être, entre deux représentations motrices qui ne mettent pas en jeu les mêmes muscles, d'où une nouvelle source de fatigue et de sensations désagréables de lutte. L'attention s'introduit ainsi insensiblement d'une manière excessive dans l'exécution d'un acte qui par l'usage représente une coordination automatique. Or on sait combien les actes devenus automatiques peuvent être troublés et entraînent rapidement la fatigue, quand ils sont contrôlés par une surveillance trop étroite, dirigée par une volonté trop consciente.

Néanmoins, lorsque la crampe est définitivement constituée et que les muscles se crispent dès que la main saisit le porte-plume, tandis que les mêmes muscles se comportent normalement dans l'exécution d'autres actes, d'autres facteurs doivent intervenir, et la représentation de l'acte lui-même joue sans doute un rôle important.

La crampe des écrivains relève d'un mécanisme complexe dans lequel s'associent divers éléments de la sphère psycho-émotive et psychomotrice, mais elle semble dominée à ce point de vue par l'individualité du malade.

Cette brève incursion dans le domaine psychophysiologique, qui s'inspire davantage d'hypothèses que de réalités, ne sert pas malheureusement à découvrir la cause de l'hypersthénie des antagonistes, qu'elle traduise un état organique ou qu'elle doive être considérée comme l'expression d'un trouble psycho-moteur, comme une sorte de vigilance excessive des muscles. Qu'elle soit cause ou effet, elle n'en reste pas moins un phénomène curieux qui mérite de retenir l'attention.

LA GLYCORACHIE

CONTRIBUTION A LA PHYSIOLOGIE DU TISSU LACUNAIRE

PAR

le professeur agrégé RISER et le Dr P. MÉRIEL

(de Toulouse).

Depuis 1905, les travaux sur la glycorachie sont innombrables ; cependant la physiopathologie du sucre rachidien, la valeur séméiologique de ses variations comportent une foule d'obscurités, et il suffit de lire une des dernières revues critiques de la question, celle de Leulier et Fontanel, par exemple (*Journ. Pathol. gén.*, 1926), pour voir combien les hypothèses l'emportent sur les faits précis.

I. Matériel et technique. — Les techniques de dosage sont très nombreuses, très variables et ne s'adressent pas seulement à un seul corps chimiquement défini, le glucose : il est très probable que certains aldéhydes et glucides ne sont pas éliminés par le meilleur déféquant comme le Patein ; il est évident que les microméthodes sont très délicates à mettre en œuvre ; il est donc toujours nécessaire, quand on parle de glycorachie, d'indiquer la technique qui a été utilisée.

Personnellement, désirant nous faire une religion, nous n'avons pas hésité à utiliser la méthode très sûre, mais un peu longue de Bertrand, modifiée par Guillaumin (*Journ. Pharm. et Chim.*, 1920, p. 327). Nous avons toujours opéré sur 10 centimètres cubes de plasma fluoré et 5 à 7 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, traités immédiatement après la prise par le réactif de Patein.

Dans tous les cas importants, dans toutes nos expériences, on contrôlait les résultats précédents par la méthode picramique de Lewis et Benedict. Nous avons enfin tenu le plus grand compte de toutes les causes d'erreur tenant à la verrerie, à la glycolyse, à la pureté des réactifs, sur laquelle Mestrezat et Baudouin, dans son remarquable rapport, ont attiré l'attention.

Enfin nous avons multiplié nos dosages : plus de 1 300 à l'heure actuelle, dont 1 000 dans le liquide céphalo-rachidien, ont été faits par nous-mêmes et toujours dans les mêmes conditions.

Voici un résumé de nos premiers résultats.

II. Le taux de la glycorachie normale, l'hyperglycorachie. — Ces termes si souvent utilisés ont-ils une signification précise? A l'heure actuelle apparaissent deux tendances bien distinctes :

Pour certains, le taux de la glycorachie normale serait relativement fixe, oscillant entre 0gr,54 et 0gr,65, en utilisant des techniques précises chez des sujets jeunes, sans atteinte du système nerveux ni des grands appareils, au repos et à jeun depuis une douzaine d'heures. Telle est l'opinion de Mestrezat, Forti, M.-P. Weill, G. Laroche, Pignot, Wittgenstein, Dumolard et Gaehe. On parlera donc d'hyperglycorachie dès que le taux du sucre atteindra 0gr,70 à 0gr,80 par litre.

Dans ces conditions, il n'est pas une seule affection nerveuse où l'hyperglycorachie n'ait été signalée : commotion et émotion, épilepsie et hystérie, paralysie générale, tumeurs, démence précoce, toutes les encéphalites, la plupart des affections neurotropes, tous les états fébriles, etc.

Une conception plus souple devait forcément apparaître : c'est ainsi que Polonowski, Duhot et Morel, Servantie, Leulier, Fontanel, Bellet et Rousset ; Frémont, Smith et Dailay ; Stone ; Crawford et Cantarow, considèrent comme physiologiques et sans signification spéciale des taux de glucose oscillant entre 0gr,54 et 0gr,60 (chiffres les plus habituels) à 0gr,85. Les véritables hyperglycorachies sont donc rares, ce sont celles qui atteignent 1 gramme par litre.

Recherches personnelles. — *a.* **La glycorachie des sujets normaux.** — Nous avons étudié vingt sujets jeunes et en bonne santé, porteurs de hernies, varicocèles, hémorroïdes, petites métrites, toutes affections bénignes et bien tolérées. Ces malades étaient ponctionnés le matin, à jeun depuis douze ou quatorze heures ; le plus souvent la glycorachie oscille entre 0gr,48 et 0gr,70 (18 fois) ; le chiffre de 0gr,60, par les deux méthodes de Bertrand et de Lewis, est le plus habituel (13 fois).

Mais dans deux cas nous avons trouvé : 0gr,85 (B) (1), 0gr,86 (L) (2), chez un porteur de hernie crurale, et 0gr,84 (B), 0gr,90 (L) chez un porteur de varicocèle, tous les deux en excellente santé ; la glycémie était assez forte : 1gr,30 et 1gr,20. On ne ne saurait donc considérer les chiffres de 0gr,70 à 0gr,85 comme indice de l'hyperglycorachie pathologique.

b. **La glycorachie étudiée à différents étages du névraxe**, au même moment, chez le même sujet, est une étude difficile mais qui éclaire singulièrement ce point si discuté : le taux de la glycorachie normale.

Dans leurs premiers travaux sur les ventricules cérébraux (*Ann. méd.*, 1923), Cestan, Riser et Laborde avaient remarqué que le liquide ventri-

(1) Méthode de Bertrand.

(2) Méthode de Lewis.

culaire est parfois plus riche en sucre que le liquide rachidien. Depuis cette époque, nous avons eu l'occasion de faire d'autres dosages de sucre à des étages différents. Voici quelques faits inédits :

Le professeur Baylac nous a permis d'examiner un enfant de six mois présentant une très petite hydrocéphalie communicante avec réaction de Bordet-Wassermann négative chez la mère et l'enfant ; les deux liquides ventriculaire et spinal avaient une composition normale ; la tension du premier était très faible, preuve que la choroïdorrhée n'était guère perturbée. On trouvait $0^{gr},56$ de sucre dans le liquide ventriculaire et $0^{gr},76$ dans le liquide rachidien prélevé trois minutes après le premier.

Un deuxième cas n'est pas moins probant : homme de vingt-six ans, trépané pendant la guerre pour un trauma cranien léger. En 1926, la ponction ventriculaire par la brèche osseuse donna issue à un liquide normal qui renfermait $0^{gr},68$ de sucre, tandis que le liquide lombaire, également normal, en contenait $0^{gr},86$.

Enfin voici l'observation résumée d'un cas de tumeur cérébrale, ayant isolé le système ventriculaire des espaces sous-arachnoïdiens : enfant de dix-huit ans, qui présenta assez brusquement un syndrome d'hypertension cranienne avec paralysie de la sixième paire, et œdème de la papille ; une trépanation décompressive fit disparaître momentanément l'hypertension ; c'est alors qu'on préleva à deux minutes d'intervalle les liquides rachidien et ventriculaire ; tous les deux avaient une composition normale au point de vue albumine et cellules.

Quant au sucre, on trouva dans le liquide ventriculaire : $0^{gr},68$ (B), $0^{gr},83$ (L) ; et dans le liquide rachidien : $0^{gr},58$ (B), $0^{gr},76$ (L).

Nous ne voulons pas utiliser quelques cas de tumeurs médullaires cloisonnant les espaces sous-arachnoïdiens et dans lesquels le taux du glucose était beaucoup plus élevé au-dessus de la lésion que dans le liquide sous-jacent. En effet, celui-ci était très riche en albumine. Or nous n'avons voulu comparer entre eux que deux liquides normaux.

En résumé, dans la plupart des cas le glucose est également réparti dans les différents liquides ventriculaire et sacro-lombaire ; mais il y a à cette règle quelques exceptions : le taux du glucose peut être plus élevé dans l'un ou l'autre des deux liquides prélevés au même instant, alors que la glycémie n'a pas varié. Dans ces conditions on peut observer un chiffre qualifié de « normal » dans un des deux liquides, par exemple dans le liquide ventriculaire, alors que le taux du sucre sera plus élevé dans le liquide rachidien ; $0^{gr},86$ par exemple, ou inversement. Il ne s'agit cependant pas d'hyperglycorachie pathologique et localisée. Ces faits que nous avons soigneusement contrôlés montrent bien que la glycorachie est d'un mécanisme plus complexe qu'on l'a cru. Le glucose du liquide provient certainement du glucose sanguin. Nous montrerons dans un second travail que le passage se fait à travers l'endothélium de tous les vaisseaux méningés et choroïdiens. La perméabilité de ces vaisseaux peut ne pas être exactement la même au même moment ; des modifications locales de cette perméabilité vasculaire peuvent se produire, dépendant d'une foule de facteurs et surtout du système neuro-végétatif. Voilà, semble-t-il, comment il faut expliquer ces chiffres différents dont nous parlions plus haut et ces variations glycorachiques de $0^{gr},60$ à $0^{gr},80$ qui sont d'ordre physiologique.

Ces cas montrent bien les oscillations de la glycorachie normale chez le même sujet et au même moment; elles peuvent aller de $0^{gr},48$ *à* $0^{gr},80$ *; bien entendu, le taux moyen de* $0^{gr},60$ *à jeun et au repos n'en reste pas moins le plus fréquent; mais les chiffres de* $0^{gr},70$ *à* $0^{gr},80$ *n'ont aucun caractère pathologique.*

c. **La glycorachie dans certaines affections nerveuses.** — Partant des données précédentes, nous ne saurions admettre la plupart des prétendues hyperglycorachies et en particulier celle de la paralysie générale, de la démence précoce, de l'épilepsie, de la commotion, de l'émotion. Nous avons choisi une série de cas ayant le même caractère clinique, évoluant chez des sujets de même âge et à une période de la maladie à peu près comparable. Les examens étaient faits le matin à jeun.

Voici trois exemples :

Nous avons prélevé du liquide céphalo-rachidien dans la même matinée à six *déments précoces* nourris de la même façon, et voici les chiffres que nous avons trouvés : $0^{gr},48$, $0^{gr},47$, $0^{gr},58$, $0^{gr},60$, $0^{gr},77$.

Chez des *épileptiques* jeunes dits « essentiels » en dehors des crises et à jeun : $0^{gr},47$, $0^{gr},54$, $0^{gr},60$, $0^{gr},60$, $0^{gr},62$, $0^{gr},70$, $0^{gr},71$, $0^{gr},75$, $0^{gr},75$, $0^{gr},85$.

Chez des *paralytiques généraux*, étudiés à la même période de la maladie, en dehors de tout traitement, soumis au même régime, ponction à la même heure de la matinée : $0^{gr},44$, $0^{gr},47$, $0^{gr},50$, $0^{gr},54$, $0^{gr},56$, $0^{gr},58$, $0^{gr},60$, $0^{gr},60$, $0^{gr},76$, $0^{gr},80$, $0^{gr},85$, $0^{gr},90$.

On retrouve chez ces malades les oscillations

habituelles de la glycorachie ; dans ces trois séries les chiffres glycorachiques n'ont rien de particulier, leurs oscillations se rapprochent de ce que l'on observe chez des sujets normaux.

D'ailleurs, *chez le même sujet, étudié dans les mêmes conditions, à jeun et au repos; à quelques semaines d'intervalle, le taux de la glycorachie peut varier*. En voici un exemple :

Femme de quarante-deux ans, qui présente une paraglégie spécifique, type Erb, à liquide céphalo-rachidien normal ; elle a été ponctionnée six fois dans une année, le matin à jeun et à deux mois d'intervalle. Voici les chiffres obtenus par la même technique, les uns « normaux » (0gr,48 et 0gr,55), les autres plus élevés (0gr,75) mais ne comportant aucune signification spéciale :

Liquide : 0gr,48, 0gr,62, 0gr,55, 0gr,75, 0gr,65.
Sang : 0gr,82, 0gr,90, 0gr,85, 1 gr., 1 gr.

Kubie et Schults (*Journ. of exper. med.*, 1925, t. II, p. 565) avaient déjà fait la même constatation chez un paralytique général ponctionné quatre fois en quatre mois, Ces auteurs avaient trouvé : 0gr,55, 0gr,54, 0gr,56 et 0gr,69.

Toutes ces constatations sont importantes au point de vue diagnostique et médico-légal. On a soutenu par exemple que les commotionnés craniens présentent de l'hyperglycorachie ; ce serait là un signe d'organicité permettant de les différencier des simulateurs ou des sinistrosiques (M.-P. Weill). Et voilà quelques chiffres d'« hyperglycorachie » donnés en exemple : 0gr,61, 0gr,63, 0gr,70, 0gr,77, chiffres que l'on rencontre chez des individus tout à faits normaux.

Mestrezat a voulu compléter ces conclusions. Il pense que l'émotion augmente le taux du sucre liquidien et que l'hyperglycorachie des commotionnés n'a de valeur qu'après un certain temps ; plus tard, en 1920 et 1923, Derrien et Pierron étudièrent également ce rôle de l'émotion ; il est incontestable que l'anxiété, l'angoisse comportent des manifestations psychiques et organiques, que le système neuro-végétatif joue un rôle de premier plan dans cet état et qu'il peut influencer la glycémie ; mais les répercussions sur la glycorachie ne sont nullement immédiates, ni même prouvées.

Les observations de Derrien et Pierron ne sont ni assez nombreuses, ni assez concordantes pour entraîner la conviction ; ils affirment en particulier « l'hyperglycorachie » en se basant sur le rapport sucre liquide et sucre sang dont la constance (égale à 0gr,52, disent-ils) n'est pas démontrée.

Personnellement nous avons eu l'occasion de ponctionner quelques malades très émotifs avant et pendant hypnose au somnifène ; à cent quinze minutes d'intervalle la glycorachie n'a pas varié. Plusieurs commotionnés ou anxieux ponctionnés à plusieurs semaines d'intervalle ont fourni des chiffres de glycorachie variables, tantôt un peu élevés, tantôt plus bas, sans qu'il y eût la moindre relation entre les premiers et un état émotif parfois indiscutable. En voici un exemple :

Grand émotif de quarante ans, syphilis cérébrale : 0gr,65, 0gr,60, 0gr,78, 0gr,60 ; ponctions à un mois d'intervalle dans les mêmes conditions ; les deux dernières ont été faites à l'insu du malade, après somnifène.

Certains émotifs redoutent beaucoup la ponction lombaire, et la glycorachie est faible ou inversement.

En définitive, nous pensons que l'étude de la glycorachie n'a aucune valeur médico-légale pour différencier les émotifs, les anxieux, les commotionnés organiques et les simulateurs. Nous ne croyons pas établi, loin de là, le rôle de l'émotion sur la glycorachie; nous pensons que de graves erreurs pourraient être commises en pratique médico-légale si on tenait pour démontrées ces « hyperglycorachies » 0gr,60 à 0gr,70 (à supposer que toutes les erreurs soient évitées).

Par contre, il y a des affections nerveuses accompagnées d'hyperglycorachie authentique : *dans les paralysies diphtériques* le fait signalé par de Lavergne a été confirmé et les taux de 0gr,75 à 0gr,90 sont la règle et non l'exception. Nous avons également trouvé des chiffres élevés: 0gr,70 à 1 gramme, dans 4 cas. Il en est de même dans les congestions méningées aiguës de la plupart des pyrexies, dans la maladie de Heine-Medin, dans un assez grand nombre de cas d'encéphalite épidémique de Cruchet, dans quelques cas de confusion mentale, dans la rougeole, etc. ; encore faut-il ajouter que les exceptions sont nombreuses ; même dans les encéphalites épidémiques les plus nettes, à la période d'état, chez des sujets de même âge, ponctionnés dans les mêmes conditions. la glycorachie peut n'être pas élevée. Achard, Netter, Comby ont souvent trouvé des chiffres de 0gr,55 à 0gr,60. Enfin, chez les mêmes sujets encéphalitiques à quelques jours d'intervalle le taux du sucre liquidien peut varier dans d'assez fortes proportions.

Nous n'avons rien de spécial à ajouter à ces données classiques ; on trouvera le détail de nos dosages dans la thèse de l'un de nous (Mériel, Toulouse, 1927).

d. **Conclusions.** — Il ne faut parler d'hyperglycorachie qu'à bon escient ; c'est un signe beaucoup plus rare qu'il est dit, et les « hyperglyco-

rachies modérées » ($0^{gr},60$ à $0^{gr},75$) n'ont aucune valeur propre ; chez des sujets tout à fait normaux, assez rarement il est vrai, et dans d'innombrables affections nerveuses les taux de glycorachie élevée ($0^{gr},75$ à $0^{gr},85$) ont été rencontrés. C'est pourquoi ces chiffres n'ont rien de spécial et ne sont nullement caractéristiques de l'encéphalite épidémique, de la commotion organique, etc. ; de même le rôle de l'émotion n'est pas démontré.

Et cependant le dosage du sucre liquidien est d'un grand intérêt pratique : si une augmentation de ce sucre ne signifie pas grand'chose, il n'en est pas de même d'une diminution nette, et la valeur séméiologique de l'hypoglycorachie dépasse de beaucoup celle de l'hyperglycorachie.

En pratique, il y a un grand nombre de réactions méningées lymphocytaires aiguës dont il est difficile de déterminer la nature dès le début, mais qu'il importe absolument de distinguer le plus vite possible de la méningite tuberculeuse.

L'hypoglycorachie de celle-ci contrastera très heureusement avec la glycorachie normale ou élevée de la poliomyelite, de l'encéphalite épidémique, etc.

III. **L'hyperglycorachie expérimentale.** Dans l'immense majorité des cas, la glycorachie est inférieure à la glycémie ; celle-ci conditionne celle-là. Polonowski et Duhot, Kasahara et Vitani ont montré que l'hypoglycémie alimentaire ou insulinienne était suivie d'un abaissement du sucre liquidien. Inversement, chez le chien et chez l'homme, l'injection sous-cutanée d'adrénaline détermine, une ou deux heures après, une augmentation du sucre sanguin et liquidien (Polonowski, Duhot et Morel, Bierry et Lalou). Enfin le sucre liquidien est très augmenté chez les diabétiques, chez les sujets dont la glycémie est forte sans glucoserie, dont ont parlé Rathery et Froment et dont nous avons observé deux exemples.

Nous avons repris cette question de l'hyperglycorachie expérimentale chez l'homme en étudiant le mode de passage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien, après injection intraveineuse de glucose ; cette technique permet d'éliminer l'influence de l'adrénaline sur les centres neuro-végétatifs et sur la perméabilité vasculaire ; c'est le moyen idéal d'obtenir des glycémies plus ou moins fortes et prolongées, de mécanisme évidemment simple et qui permet l'étude détaillée de la perméabilité vasculaire du glucose.

Nos malades étaient des sujets à méninges indemnes qui pour différentes raisons thérapeutiques étaient traités par le sérum glucosé hypertonique. Une aiguille munie de son mandrin obturateur était placée à demeure pendant plusieurs heures, permettant de recueillir très facilement deux, trois, quatre échantillons de liquide céphalo-rachidien avant et après l'injection intraveineuse de glucose. Certains sujets étaient légèrement somnifénés (20 observations) ; d'autres, tout à fait dociles, n'ont pas reçu d'hypnotique (20 observations). Des expériences analogues ont été faites chez le chien.

Nous ne pouvons donner un résultat détaillé de nos courbes, dont beaucoup figurent dans la thèse de Mériel ; d'ailleurs, un exposé plus complet fera l'objet d'un autre travail. Voici seulement quelques constatations intéressantes :

a. **Les échanges entre le sang et le liquide céphalo-rachidien ne sont pas immédiats.** Le facteur temps joue un rôle capital ; une augmentation importante mais brusque et passagère de la glycémie ne modifie guère la glycorachie ; une telle poussée glycémique est d'ailleurs difficile à réaliser. Voici une observation probante :

Femme de trente ans, hystérique, refus d'aliments ; elle est depuis trois jours à jeun ; elle reçoit dans une veine $0^{gr},25$ de glucose par kilogramme, soit 15 grammes dissous dans 100 grammes d'eau ; on a dosé le sucre du sang et du liquide et voici les résultats obtenus :

	Sucre du sang.	Sucre du liquide
	—	—
Avant injection :	1,00	0,65
5 minutes après injection	2,50	0,65
15 — —	1,80	0,67
45 — —	1,20	0,68
90 — —	1,00	0,66

(Bien entendu, les variations de 2 à 3 centigrammes ne signifient rien : les meilleures techniques donnent ce coefficient d'erreur.)

Cette constatation intéressante est encore plus évidente quand on utilise de hautes doses de glucose : 40, 60 et 80 grammes introduits directement dans le torrent circulatoire, en cinq à six minutes, avec une grosse seringue de 50 centimètres cubes. Deux ou trois minutes après la fin de l'injection la glycémie est considérable, elle atteint suivant les sujets 4 à 8 grammes par litre ; elle est encore de 4 à 5 grammes cinq à dix minutes après l'injection. *Or jamais dans ces conditions expérimentales (sauf chez les diabétiques) la glycorachie n'a augmenté sensiblement dans les dix premières minutes après l'injection.*

Voici quelques chiffres :

		Sucre du liquide.	Sucre du sang.
1°	Mélancolique de quarante ans, à jeun ; avant	0,60	1,00
	5 minutes après injection de 60 grammes de glucose	0,60	5,00
2°	Démente précoce de vingt ans, avant.	0,58	0,92
	5 minutes après injection de 80 grammes de glucose	0,60	2,00
3°	Idiot de trente ans (D. III), avant	0,97	1,12
	10 minutes après injection de 60 grammes de glucose	0,95	6,00
4°	Chien de 30 kilogrammes chloralosé, avant	0,90	1,10
	5 minutes après injection de 30 grammes de glucose	0,92	4,60

Chez 48 sujets non diabétiques il n'y a pas eu une seule exception à cette règle : l'ascension brusque et considérable de la glycémie n'influence pas la glycorachie si elle est peu durable (sept à dix minutes).

b. La glycémie est donc brusquement et considérablement augmentée dans les premières minutes qui suivent l'injection intraveineuse de glucose, tandis que la glycorachie est peu modifiée. Mais, après la dixième minute, alors qu'elle était par exemple à 6 ou 8 grammes (après injection intraveineuse de glucose au taux de 0gr,50 par kilogramme), la glycémie diminue et tombe à 3 grammes, à 2 grammes même, suivant les sujets. Elle se maintient à ce taux pendant deux à trois heures, dans la majorité des cas ; il n'en est pas toujours ainsi, et dans 4 cas le sucre du sang était revenu à des chiffres beaucoup plus bas : 1gr,75 à 1gr, 20, deux heures près l'injection sucrée.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas, la glycorachie augmente progressivement et lentement à partir de la quinzième minute qui suit l'injection intraveineuse du glucose. Cette hyperglycorachie est nette, mais jamais bien forte, jamais directement proportionnelle à la très forte glycémie provoquée. Voici quelques exemples :

		Sucre du sang.	Sucre du liquide.	Rapport de Derrien:
1°	Idiot (D. III) de trente-cinq ans, excellent état général. Avant.	1,12	—0,97	0,86
	1 heure après 60 grammes de glucose	2,80	1,20	0,43
2°	Femme de quarante-trois ans, ramollissement, liquide céphalo-rachidien normal. Avant	1,14	0,78	0,68
	60 grammes de glucose. 1 heure après	1,22	0,97	
	3 heures après	1,50	1,14	0,76
3°	Hystérique. Liquide normal. Avant	1,03	0,76	0,73
	20 grammes de glucose, 40 minutes après		0,93	

4°	Même malade, 2e exploration. Avant	0,93	0,60	0,63
	60 grammes de glucose, 1 heure après	3,00	0,78	0,26
	2 heures après	2,40	0,90	0,41

Deux fois seulement, la glycorachie fut à peine augmentée malgré une glycémie forte et prolongée :

Chez une petite mélancolique de cinquante ans, à liquide normal, mais hypotendu (7 au Claude en décubitus latéral), qui reçut 60 grammes de glucose :

Avant	Liquide	0,55
1 h. 45 après injection	—	0,60
2 h. 45 — —	—	0,60

Chez une démente précoce de vingt-trois ans qui reçut 60 grammes de glucose :

Avant	Liquide	0,72
1 h. 45 après injection	—	0,78
2 h. 45 — —	—	0,76

Conclusions. — Chez l'homme, dans la majorité des cas, après injection massive intraveineuse de 1 gramme de glucose par kilogramme, la glycorachie augmente en moyenne de 25 à 30 p. 100, quelquefois de 40 p. 100 dans les deux premières heures ; elle dépasse tout à fait rarement 60 p. 100 de son taux primitif, même quand la glycémie demeure à 2 grammes, 2gr,50. (Les hyperglycorachies, intenses, expérimentales, semblables à celle du diabète, ne sont réalisables que si on maintient le taux de la glycémie à un chiffre extrêmement élevé et pendant plus de six heures.)

c. **L'hyperglycorachie provoquée est durable,** toujours pour la même raison que les échanges sont très lents entre le sang et le liquide. En voici deux exemples :

Idiot de vingt-quatre ans, qui reçoit 50 grammes de glucose dans la veine : la glycorachie passe de 0gr,47 à 0gr,72 deux heures après ; cinq heures après, elle est encore à 0gr,68.

Ramollissement cérébral chez une femme de quarante-trois ans, liquide normal ; elle reçoit 60 grammes de glucose dans la veine : la glycorachie passe de 0gr,78 à 1gr,14 une heure après ; elle est à 0gr,97 trois heures après, à 0gr,95 quatre heures après. Dans ces deux cas la glycémie était revenue au chiffre primitif trois heures après le début de l'injection.

Le liquide céphalo-rachidien s'enrichit donc lentement et assez petitement en sucre ; mais il se débarrasse tout aussi lentement et sans à-coup. Bierry et Lalou, chez le chien, ont les premiers observé ce phénomène.

Dans sa remarquable thèse (Toulouse, 1925), Laborde avait signalé ces faits après injection intraveineuse d'urée. C'est ce qui confirme l'hy-

pothèse de Gache ; cet auteur a rapporté des observations de glycémie plus faible que la glycorachie. Roussel, Polonowski et Duhot ont signalé quelques cas semblables ; ces faits sont particulièrement rares. Chez 300 malades nous n'avons rencontré qu'un cas analogue tout à fait indiscutable ; cela est dû à un brusque effondrement de la glycémie qui n'a pas eu de répercussion sur la glycorachie.

d. Enfin nous tenons à insister encore sur le fait que les lois physiques de la dialyse ne s'appliquent pas brutalement aux échanges entre le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Dans un travail ultérieur nous montrerons que le passage du glucose dans le liquide céphalo-rachidien se fait à travers les parois vasculaires et à tous les étages du névraxe. L'endothélium des capillaires ne saurait être assimilé à une membrane inerte ; toute cette physiologie de perméabilité vasculaire qui préside aux échanges ne peut être qu'infiniment complexe ; elle ne saurait être réglée par une formule rigide.

D'ailleurs les expériences de glycorachie provoquée dans les mêmes conditions, chez les mêmes sujets, ne sont jamais mathématiquement superposables ; il y a dans tout cela un facteur de perméabilité biologique oscillant et variable comme la vie elle-même.

Et c'est pourquoi le terme de « constante hémo-méningée » nous paraît excessif. Le *rapport de Derrien* : $\frac{\text{sucre liquide}}{\text{sucre sang}} = 0^{gr},52$ *n'exprime qu'une tendance vers un équilibre de repos* approximatif et facile à rompre. Bien mieux, nous avons vu que la glycémie étant invariable, le taux de la glycorachie peut être différent à divers étages du névraxe (liquide ventriculaire et liquide rachidien par exemple) ; cela montre immédiatement les lacunes de cette loi des constantes hémo-méningées. En réalité, celle-ci n'a pas la rigidité dont on a parlé, et chez les individus les plus normaux, dans les meilleures conditions de repos, elle oscille entre $0^{gr},40$ et $0^{gr},80$, d'après nos recherches, qui confirment à ce sujet celles de Kubie et Schults.

En tout cas, le rapport hémo-méningé de Derrien ne règle absolument pas le passage du sucre sanguin vers le liquide céphalo-rachidien chez l'homme. Il n'en reste pas moins que cet effort de Derrien vers la synthèse et la règle est extrêmement intéressant ; il sera évidemment encore plus fructueux si on ne considère pas le problème comme résolu, si on tient compte des facteurs variables qui rendent la question de la glycorachie si difficile.

CYSTICERCOSE DU QUATRIÈME VENTRICULE

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

PAR MM.

H. SCHAEFFER et CUEL

La cysticercose cérébrale n'est pas exceptionnelle, puisque dans sa thèse qui date maintenant de vingt-cinq ans, Mlle Volovatz (1), sur 414 cas de cysticercose localisée, en réunissait 149 intéressant le système nerveux. Et pourtant le diagnostic de cysticercose est bien rarement porté pendant la vie du malade, ou l'on a, suivant les cas, songé à l'existence d'une tumeur cérébrale, d'une méningite spécifique, ou encore d'une réaction méningée de nature indéterminée.

Le tableau clinique de la cysticercose cérébrale est en effet essentiellement polymorphe. Il est conditionné par trois facteurs variables : le siège du parasite dans l'encéphale, les réactions toxiques locales et générales de l'organisme que sa présence détermine, la sensibilité particulière du sujet à l'intoxication parasitaire qui semble très variable suivant les individus.

Aussi, désirant nous limiter, nous bornerons-nous à l'étude des cysticerques du quatrième ventricule, dont nous avons eu l'occasion d'observer récemment le cas suivant :

Mme Jul..., âgée de vingt-trois ans, entre à l'hôpital de Bon-Secours le 28 mai 1926 pour des céphalées, des vomissements et des vertiges.

Rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Sa mère est vivante et bien portante, son père mort à la suite d'une intervention pour hernie. Elle a deux sœurs et un frère bien portants. Pas de maladies importantes à relever dans ses antécédents personnels. Réglée à quatorze ans, elle a toujours souffert depuis cette époque de migraines avec nausées se renouvelant plusieurs fois par mois.

En 1920, la malade aurait été retenue huit jours au lit pour des céphalées et des vomissements comparables à ceux dont elle souffre actuellement et qui auraient même reculé la date de son mariage. Mariée et bien portante depuis 1920, elle a perdu il y a deux mois et demi un enfant de gastro-entérite. Depuis sa grossesse, ses migraines avaient d'ailleurs disparu.

La maladie actuelle semble avoir débuté il y a trois mois par des céphalées et des vomissements, qui depuis cette époque ont évolué sous forme de crises séparées par des phases intercalaires de santé à peu près parfaite.

Le 19 avril dernier, la malade est entrée justement une première fois à Bon-Secours pour une crise de céphalées et de vomissements, apparus quelques jours auparavant, et qui ont disparu spontanément quatre à cinq jours après son entrée, la laissant seulement quelque peu fatiguée après, et dans les premiers jours de mai elle se

(1) Élise Volovatz, Ladrerie ou cysticercose chez l'homme. Thèse de Paris, 1902.

sentait bien portante. Quand, deux jours après sa sortie de l'hôpital, les mêmes accidents réapparaissent. La malade part à la campagne pour se reposer. Tous les matins, dit-elle, vers 5 heures, elle était réveillée par des céphalées très pénibles accompagnées de vomissements bilieux, qui duraient quelques heures et se calmaient ; la malade pouvait le reste de la journée aller et venir. Toutefois ces céphalées augmentent manifestement d'intensité peu à peu et mettent la malade dans l'obligation de rentrer à l'hôpital. Outre la céphalée et les vomissements, on constate à ce moment un syndrome méningé fruste, un peu de raideur de la nuque, un Kernig léger. Une ponction lombaire pratiquée le 30 mai donne les résultats suivants : 100 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte, 1 gramme d'albumine, une réaction de fixation pratiquée par la technique de Wassermann positive dans le liquide. En présence de ces faits, on pose le diagnostic de méningite spécifique, que l'un de nous est appelé à ratifier.

Etat actuel. — Nous voyons ainsi dans les premiers jours de juin une jeune femme pâle, aux traits tirés, fatiguée et amaigrie. Elle souffre actuellement de céphalées permanentes qui siègent dans toute la tête, prédominant tantôt au sommet de la tête, tantôt à la nuque, auquel cas elles s'accompagnent parfois d'irradiations dans le cou, et jusque dans les épaules et les membres supérieurs, soit le droit, soit le gauche ; ces irradiations sont parfois précédées de sensations de fourmillement et d'engourdissement dans les territoires précités ou encore dans la face. Ces céphalées, supportables à certains moments, s'exacerbent à d'autres sous forme de crises très vives arrachant des plaintes et des larmes à la malade, durant quelques heures en général, et la laissant ensuite très abattue. Elles s'accompagnent alors de vomissements alimentaires, ou simplement bilieux, répétés et avec efforts. A ce moment la malade est incapable de se tenir sur ses jambes. Elle n'a pas de vertiges proprement dits avec sensation giratoire, mais un état vertigineux permanent qui la met dans l'impossibilité de se tenir debout sans soutien, faute de quoi elle s'affaisserait.

En dehors des crises, une certaine lourdeur de tête persiste quand même ; les mouvements un peu brusques surtout réveillent des sensations pénibles, et le fait de baisser ou de relever la tête en particulier déclenchent tantôt des douleurs aiguës, tantôt une simple sensation de ballottement, assez mal localisée d'ailleurs. Ce fait explique que même dans les moments de rémission, la malade ait une démarche un peu hésitante et incertaine.

La malade ne présente pas de troubles oculaires subjectifs ; pas d'amblyopie ni de diplopie, pas de nystagmus. Il existe une anisocorie légère, la pupille gauche est plus grande que la droite, mais toutes deux réagissent à la lumière bien que lentement, et à l'accommodation. L'examen du fond de l'œil montre un léger œdème des papilles sans grosse dilatation veineuse et sans hémorragie.

L'examen objectif du système nerveux reste par ailleurs à peu près négatif. Rien à signaler dans le domaine des nerfs craniens. Pas de signes de la série pyramidale, ni de troubles cérébelleux. Les réflexes tendineux et cutanés sont égaux et normaux. Pas de signes cliniques actuels de réaction méningée. État viscéral normal. Tension artérielle : 11-6,5. Une nouvelle rachicentèse pratiquée donne les résultats suivants : tension prise au Claude : 35. Cent vingt-cinq éléments à la cellule de Nageotte, composés en majorité de moyens mononucléaires, de quelques lymphocytes et de rares polynucléaires neutrophiles. Albumine : 1 gramme. Réaction de fixation partiellement positive par la technique de Wassermann, franchement négative par la technique de Calmette et Massol. Réaction du benjoin colloïdal négative.

La rachicentèse soulage transitoirement la malade. Un traitement par des injections de bismuth commencé dès l'entrée à l'hôpital est continué. On fait en plus à la malade un goutte à goutte rectal d'une solution de sulfate de magnésie à 15 p. 100 qui paraît soulager ses céphalées.

Le 16 juin, l'état de la malade s'est amélioré progressivement. La céphalée et les vomissements ont actuellement disparu. La malade s'alimente. Elle peut se lever et marcher, quoiqu'un certain degré d'instabilité se manifeste dans la démarche, et que la tête lui semble encore pesante quand elle se déplace. Un nouvel examen du fond de l'œil donne le résultat suivant : pas de modifications appréciables à droite. A gauche, la papille n'est plus saillante et les veines ont repris leur calibre normal. Une radiographie du crâne de face et de profil ne montre aucune anomalie notable. La selle turcique est normale.

Le 21 juin dans la nuit, la malade est reprise par des céphalées violentes, prédominant à la nuque, et des vomissements. Une rachicentèse pratiquée pour soulager la malade donne les résultats suivants : tension : 50 centimètres au manomètre, 125 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Albumine : 0gr,80. Wassermann pratiqué par la technique de Calmette et Massol franchement négatif. Examen du fond de l'œil : œdème papillaire léger sans notable augmentation du calibre des veines. Réflexes pupillaires normaux à la lumière et l'accommodation.

Les jours suivants, les céphalées s'atténuent sans disparaître, les vomissements disparaissent, mais la malade reste très abattue.

Le 28 juin à 5 heures du matin, nouvelle crise de céphalée accompagnée de vomissements. La malade a la sensation que sa tête va éclater, et le moindre mouvement exagère les douleurs. Une ponction lombaire pratiquée montre une tension de 90 au manomètre. Pléiocytose et albuminose non modifiées. La rachicentèse ne calme d'ailleurs pas la céphalée, qui persiste ainsi que les vomissements. La malade accuse en outre à certains moments de la rachialgie avec douleurs s'irradiant dans les membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont toujours tous égaux et normaux. La malade est en outre de plus en plus abattue et présente à certains moments des tendances syncopales.

Le 1er juillet, les céphalées s'exagèrent encore, continues avec des crises paroxystiques. La malade présente en outre une crise nerveuse à forme hypertonique sans manifestations convulsives, prédominant dans les membres supérieurs, et qui ne s'est pas accompagnée de perte de connaissance. Aussitôt après la crise on peut constater la présence de clonus du pied et d'extension de l'orteil des deux côtés.

Le 2 juillet, même état. Une rachicentèse montre une tension de 85 centimètres au Claude. Pléiocytose et albumine comme précédemment. Le pouls est un peu rapide à 100, les bruits du cœur bien frappés, la malade très abattue sans que son état général puisse faire redouter une issue fatale prochaine. Mais dans la soirée le pouls devient plus rapide, la respiration courte, superficielle et tachypnéique, et la malade succombe au cours d'une syncope inattendue.

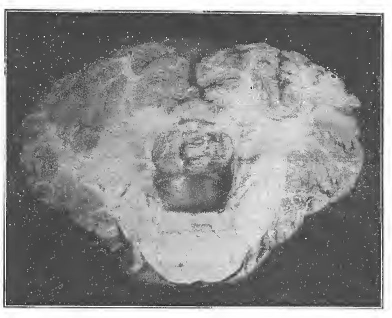
Autopsie. — Pas de lésions macroscopiques grossières de l'encéphale et de la moelle. Toutefois la leptoméninge

est un peu épaissie et blanchâtre dans la vallée sylvienne et la région chiasmatique.

Mais une coupe transversale de la partie médiane de la protubérance montre à l'intérieur du quatrième ventricule et du segment inférieur de l'aqueduc de Sylvius l'existence d'une vésicule kystique, ovoïde, grosse comme une noix, contenant un liquide clair eau de roche qui s'écoule. Cette tumeur kystique, dont l'examen histologique montrera qu'il s'agit d'un *Cysticercus cellulosæ*, est libre dans la cavité ventriculaire, sans adhérences avec la paroi ventriculaire, et s'énuclée aisément. La paroi du kyste est très mince, transparente, blanchâtre, papyracée. Le quatrième ventricule et l'aqueduc de Sylvius sont très dilatés. Sur une coupe passant par la partie moyenne du pont, la cavité mesure 15 millimètres dans le sens antéro-postérieur et 25 millimètres transversalement. Les ventricules latéraux sont notablement dilatés, les trous de Monro élargis. La tente hypophysaire n'est pas déprimée, et l'hypophyse de dimension normale. Le troisième ventricule est d'ailleurs modérément dilaté. Le plancher du quatrième ventricule est macroscopiquement normal, et pas plus dans ce dernier que dans les ventricules latéraux on ne décèle d'épendymite granuleuse macroscopique.

L'examen des viscères ne présente rien de particulier, et ne montre en particulier aucun kyste parasitaire.

Examen histologique. — La paroi du kyste, très mince, est constituée par du tissu fibrillaire, peu vasculaire, contenant à sa partie moyenne quelques cellules rondes et des fibres musculaires, alors que la couche externe, cuticulaire, est amorphe, et la couche interne, mamelonnée, a un aspect papillomateux. La tête, qui était située à la partie inférieure de la vésicule, montre nettement sur la coupe ses quatre ventouses et des crochets.



Coupe passant par la partie moyenne de la protubérance et le cervelet. Aqueduc de Sylvius très distendu. Le cysticerque a été énucléé (fig. 1).

Les coupes du plancher du quatrième ventricule au niveau du bulbe et de la protubérance montrent les lésions suivantes. A ce niveau, l'épithélium est desquamé ; superficiellement et même assez profondément dans le parenchyme on constate la présence de nombreux vaisseaux dilatés, entourés d'épais manchons périvasculaires, comparables à ceux que l'on peut observer dans toutes les maladies infectieuses, et en particulier dans l'encéphalite épidémique. Ces manchons sont constitués en majorité par des cellules rondes de petite dimension à noyau riche en chromatine, par des cellules plus volumineuses à noyau clair avec quelques grains chromatiniens à la périphérie, et par de rares plasmazellen. A noter une infiltration diffuse du plancher du quatrième ventricule par des éléments cellulaires analogues disséminés, ou au contraire plus exceptionnellement groupés en îlots. Pas d'hyperplasie névroglique importante, ni d'altération des fibres nerveuses. Les plexus choroïdes du quatrième ventricule présentent des lésions inflammatoires grossières. Les cellules bordantes paraissent normales, et reposent sur une paroi conjonctive sous-jacente, épaissie, contenant des vaisseaux dilatés remplis d'hématies. Le tissu conjonctif de certains plexus est très abondamment infiltré de nombreuses cellules d'aspect polymorphe : petites cellules rondes à noyau fortement teinté, cellules plus volumineuses à noyau clair, plasmazellen.

Des coupes pratiquées en divers points dans la paroi des ventricules latéraux montre de place en place dans la région sous-épendymaire des vaisseaux dilatés avec manchons périvasculaires, une infiltration diffuse sous-épendymaire modérée, composée de cellules rondes et de plasmazellen. Ces lésions inflammatoires sont beaucoup moins importantes qu'au niveau du quatrième ventricule. Le revêtement épendymaire est normal et non hyperplasié.

Il existe une leptoméningite diffuse, aussi bien au niveau de la moelle que du cortex, mais elle est particulièrement marquée dans la région de l'isthme de l'encéphale. La pie-mère est épaissie, contenant dans ses mailles des vaisseaux dilatés entourés d'un manchon périvasculaire, et présentant une infiltration discrète de cellules rondes.

Cette observation a donc trait à l'existence d'un cysticerque unique, semble-t-il, développé librement dans le quatrième ventricule, et poussant un prolongement dans l'aqueduc de Sylvius dont la partie terminale de ce dernier était notablement dilatée. De la grosseur d'une noix environ, non encapsulé comme les cysticerques ventriculaires en général, il était complètement libre et ne présentait aucune attache avec la paroi du ventricule, ce qui permet de penser que dans le cas présent le parasite s'était développé aux dépens des plexus choroïdes et non des vaisseaux de la couche sous-épendymaire, comme le fait serait fréquent pour Henneberg (1).

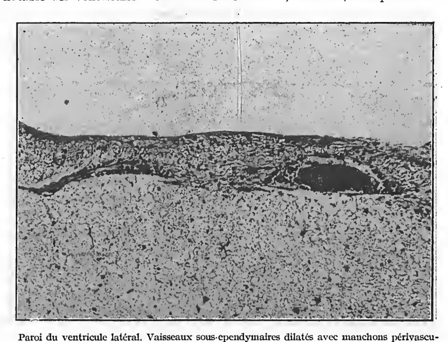
(1) HENNEBERG, Die tierischen Parasiten des Nervensystems (*Handbuch von Lewandowsky*, t. III). — HERZOG,

La présence du parasite, qui oblitérait plus ou moins complètement l'aqueduc de Sylvius, avait déterminé deux ordres de troubles : des troubles mécaniques et des lésions inflammatoires. Les premiers se traduisaient par de l'hydrocéphalie interne et une dilatation notable des ventricules latéraux, les seconds par les lésions du parenchyme sous-épendymaire, des plexus choroïdes, et de la pie-mère.



Plancher du IVe ventricule. Nombreux vaisseaux dilatés avec épais manchons périvasculaires. Infiltration parenchymateuse diffuse (fig. 2).

Signalons que, dans ce cas, il n'existait pas d'épendymite granuleuse sur laquelle ont insisté de nombreux auteurs comme particulièrement fréquente dans la cysticercose cérébrale. Au simple facteur mécanique, l'hypertension, qui semble susceptible à lui seul de créer cette lésion banale, se surajoute en effet le facteur toxique, qui dans la cysticercose explique la fréquence particulière et l'exubérance de l'épendymite granuleuse. Mais nous insisterons sur les lésions inflammatoires importantes sous forme de nombreux manchons périvasculaires, d'infiltration diffuse, siégeant dans le parenchyme sous-épendymaire, comparables à celles que l'on peut rencontrer dans toutes les infections diffuses du névraxe, et en particulier dans l'encéphalite épidémique, mais en différant par leur siège. Particulièrement marquées dans la région où siégeait le parasite, elles se rencontraient à distance, quoiqu'à un degré beaucoup moindre, dans les ventricules latéraux par exemple. Elles étaient constituées par des cellules rondes de type divers, des plasmazellen peu nombreux, mais nulle part nous n'avons pu déceler d'éosinophiles ou de cellules géantes, comme le fait a été signalé. Les altérations inflammatoires des plexus choroïdes du quatrième ventricule consistant dans une infiltration cellulaire diffuse, massive, composée des mêmes éléments que celle du parenchyme nerveux, avec intégrité des cellules bordantes, méritent également de retenir l'attention. Notons pour terminer la leptoméningite banale, d'inten-



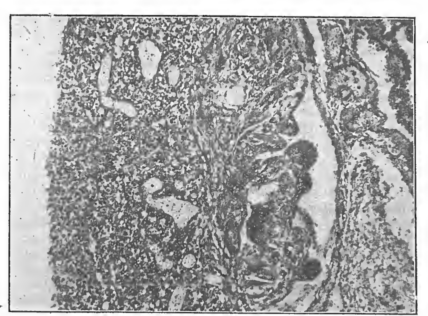
Paroi du ventricule latéral. Vaisseaux sous-ependymaires dilatés avec manchons périvasculaires. Infiltration leucocytaire légère (fig. 3).

Ueber einen Rautengrabencysticercus (*Zieglers Beiträge f. allg. Path. u. path. Anat.*, t. LVI).

sité modérée, plus marquée au niveau de l'isthme de l'encéphale, mais constatable également au niveau des méninges corticale et spinale.

La présence du parasite dans le quatrième ventricule s'est manifestée dans le cas présent par le tableau clinique habituel des formes à évolution subaiguë. Il était constitué surtout par de la céphalée, des vomissements, un état vertigineux avec troubles de l'équilibre.

Les maux de tête siégeaient dans toute la tête, mais surtout au sommet et à la nuque, très exagérés par les changements de position, s'accompagnant parfois de douleurs irradiées dans la nuque et jusque dans les épaules. Leur principal caractère était de survenir par crises habituellement le matin, durant quelques heures pour se calmer ensuite. La céphalée s'accompagnait de vomissements avec efforts. Enfin, dès le début, la malade se plaignit d'un état vertigineux vague, sans vertiges nets, qui s'accompagnait d'une démarche incertaine et parfois ébrieuse. Ces trois symptômes constituèrent la base du tableau clinique, et progressèrent dans l'ensemble de la période de début à la phase terminale.



Plexus choroïdes du quatrième ventricule, avec vaisseaux dilatés et infiltration inflammatoire très marquée (fig. 4).

A ces signes d'hypertension intracranienne s'ajoutaient la stase papillaire qui ne fut jamais très accentuée, disparut même à certains moments, et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien mesurée au manomètre, qui en position couchée varia entre 30 et 85 centimètres d'eau suivant les cas. La ponction lombaire soulagea toujours la malade, hormis à la phase terminale, ce qui permet de penser que les ventricules latéraux communiquèrent toujours librement avec les espaces sous-arachnoïdiens spinaux. Sur le compte de l'hypertension intracranienne l'on peut mettre aussi, croyons-nous, la crise nerveuse de type tonique qui survint quelques jours avant la mort de la malade.

Cette dernière présenta en outre des signes méningés qui méritent de retenir l'attention. Les symptômes cliniques assez frustes et transitoires, raideur de la nuque, Kernig léger, se manifestèrent à la période de début pendant huit jours environ ; mais l'examen du liquide céphalo-rachidien pendant toute la durée de l'affection montra une pléiocytose notable, 80 à 120 éléments par millimètre cube, constituée par une majorité de mononucléaires, des lymphocytes, et quelques polynucléaires neutrophiles, une albuminose de 1 gramme en moyenne, un benjoin colloïdal négatif et un Wassermann négatif à plusieurs reprises par la technique de Calmette et Massol. La réaction de fixation, positive une fois par la méthode de Wassermann, pourrait être considérée comme la conséquence d'une simple erreur de technique, si dans un cas récent de cysticercose disséminée Urecchia et Popea (1) n'avaient obtenu dans un liquide céphalo-rachidien avec pléiocytose et albuminose une réaction de Wassermann et une réaction de Lange également positives. Le rapprochement de ces faits semble montrer que le liquide de ces malades peut aisément donner un résultat positif, tant par la méthode de fixation du complément que par les procédés de floculation.

L'affection évolua ainsi pendant quelques mois, avec des périodes de céphalées, vomissements et vertiges, séparées par des rémissions pendant lesquelles on aurait pu croire la malade guérie, jusqu'à la phase terminale qui fut marquée par des accidents syncopaux. Dans les derniers jours seulement la malade sentit des faiblesses, elle devenait brusquement pâle, le pouls filant, puis se remettait jusqu'à la syncope terminale. De plus, bien que la malade resta toujours apyré-

(1) Urecchia et Popea, Un cas de cysticercose cérébrale (*Clinique psychiatrique de Bucarest*, 1919. R. N. 1921, p. 393).

tique, elle présenta dans les derniers jours de la tachycardie, de la tachypnée; mais, malgré son abattement, on peut dire que la syncope terminale fut une surprise que rien ne laissait prévoir.

***

Les aspects cliniques de la cysticercose du quatrième ventricule varient avec la durée de l'affection. On peut distinguer des formes subaiguës, les plus fréquentes, comparables à la nôtre, durant de six à dix mois ; des formes chroniques évoluant pendant des années, et Henneberg rapporte des cas ayant duré quatre, cinq, seize, et même vingt années ; des formes suraiguës évoluant en quelques jours ou même moins.

Dans ces dernières, le tableau clinique est assez particulier, et nous rappellerons comme type le fait rapporté par Cazeneuve et Laurès (1) d'un matelot chez lequel les accidents évoluèrent en vingt-quatre heures. Un homme se présente le matin à la visite pour embarras gastrique. On lui donne de l'ipéca. Les vomissements surviennent normalement, mais persistent toute la journée; vers le soir apparaissent des vertiges, des éblouissements, du délire, des sueurs profuses et de la fièvre, puis une crise convulsive à la suite de laquelle le malade tombe dans le coma ; le lendemain matin il mourait. L'examen anatomique seulement montrait la présence d'un cysticerque dans le quatrième ventricule. Des cas analogues à début brusque et exitus avec paralysie de la respiration et du cœur, ayant duré quelques jours, sont rapportés par Rothmann, par Schöppler, par Willes.

Dans les formes subaiguës et chroniques, dont le tableau clinique ne se distingue guère que par la durée de l'affection, l'évolution est caractérisée par des périodes d'aggravation et de rémission successives. Les éléments du tableau clinique peuvent se ranger sous trois chefs principaux : un syndrome d'hypertension intracranienne généralisée, des signes de compression localisée, et des symptômes d'ordre toxique.

Les premiers sont les plus importants et sont analogues à ceux que l'on peut observer dans toutes les tumeurs de la loge postérieure, et en particulier du cervelet. Ils sont essentiellement constitués par trois éléments : la céphalée, les vomissements et les vertiges, trépied symptomatique de l'affection. Nous ne reviendrons pas sur la céphalée avec ses irradiations dans la nuque et les épaules.

Les nausées et les vomissements sont parfois particulièrement persistants ; dans un cas d'Henneberg ou ils avaient duré neuf mois et avaient fait penser à une affection gastrique, cet auteur invoque, pour expliquer leur persistance, l'excitation du noyau du vague par le cysticerque.

L'intensité des vertiges et des troubles de l'équilibre a de même été interprétée par une irritation du noyau de la huitième paire au niveau du plancher du quatrième ventricule.

Bruns constatant, même dans les périodes de rémission, l'influence des mouvements brusques de la tête, susceptibles de faire apparaître des nausées, des vertiges, avait pensé que ces troubles étaient dus à la mobilisation du cysticerque dans le quatrième ventricule, et Oppenheim en avait fait un symptôme presque pathognomonique auquel il avait donné le nom de signe de Bruns. Il n'en est rien en réalité, et ce symptôme peut se rencontrer dans toutes les tumeurs de l'étage postérieur, et même dans l'hydrocéphalie simple.

La stase papillaire est très inconstante. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien mesurée au manomètre était très marquée dans notre cas. La paralysie transitoire de la sixième paire, qui a été signalée, relève de la même cause, ainsi que les crises convulsives. Mais il convient d'insister sur la fréquence de ces dernières dans la cysticercose cérébrale.

Les signes de compression localisée sont des signes bulbaires, et sont surtout représentés par des modifications du pouls, de la respiration, et de la température. Ils ne se manifestent en général qu'à la période terminale. On peut observer de la tachycardie, ou au contraire un ralentissement du pouls qui peut descendre à 40 et même 30 pulsations (Herzog). La respiration se ralentit ou au contraire s'accélère ; parfois elle devient ample et profonde comme dans le coma diabétique, ou peut encore revêtir le type de Cheyne-Stokes. L'ascension de la température a été signalée dans les derniers jours (Stern), elle atteignait 42°,4 au moment de l'agonie dans un cas de Stieda. Les phénomènes de collapsus et les accidents syncopaux reconnaissent sans aucun doute la même origine. Nous ne reviendrons pas sur le rôle probable de l'irritation des noyaux des dixième et huitième paires dans les vomissements persistants et les troubles de l'équilibre.

Un signe beaucoup plus rare est la glycosurie : glycosurie simple (Czylharz), ou glycosurie avec syndrome clinique diabétique comme dans un cas de Michael (2). Le diabète insipide a été aussi signalé.

(1) Cazeneuve et Laurès, Cysticercose du quatrième ventricule cérébral chez l'homme (*Presse médicale*, 1912, n° 70).

(2) Czylharz, Ein Fall von Cysticercus im vierten Gehinventrikel (*Wie. Klin. Rundschau*, 1899, n° 38). — Michael,

Qu'ils soient dus à une irritation bulbaire locale, ou à un trouble fonctionnel des centres de la région infundibulo-tubérienne par suite de l'hypertension intracranienne, le fait était intéressant à signaler.

Les signes d'intoxication cysticercosique sont tous de nature humorale. C'est avec raison que MM. Guillain, Péron et Thévenard (1) insistaient récemment sur les modifications du liquide céphalo-rachidien dans 2 cas qu'ils avaient observés, et qui étaient constituées par une pléiocytose abondante (75 et 160 éléments) composée de lymphocytes, de polynucléaires neutrophiles et dans un cas de polynucléaires éosinophiles, de l'hyperalbumiuose (0gr,45 et 0gr,71), une réaction de Pandy positive, de Weichbrodt négative, un benjoiu colloïdal positif dans les dix à douze premiers tubes, un Wassermann négatif ; et ces auteurs considèrent que l'examen du liquide céphalo-rachidien permet de faire le diagnostic de cysticercose. Dans notre observation, l'examen ne se distinguait des précédents que par l'absence d'éosinophiles et la négativité du benjoin. Rappelons aussi qu'une fois dans notre cas le Wassermann fut trouvé positif, et que dans le fait d'Urecchia et Popea le Wassermann et la réaction de Lange étaient positifs. De cet exposé deux faits se dégagent à notre sens : l'intérêt de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose, la variabilité des réactions humorales suivant les cas, et aussi dans le même cas par des techniques différentes. La rachicentèse ne peut donc à coup sûr permettre un diagnostic étiologique certain, elle peut largement y contribuer, comme elle est susceptible d'induire en erreur. Il nous semble que la présence de cellules éosinophiles daus le liquide est en tout cas un des éléments de la plus haute valeur.

L'examen du sang pourra montrer aussi l'existence d'une éosinophilie assez fréquente. Enfin la recherche de la réaction de fixation, dont Vosgien a récemment montré la valeur spécifique, sera un élément non négligeable en faveur de la cysticercose, si cette réaction est positive.

En dehors des formes suraiguës où la cysticercose ventriculaire restera obligatoirement une découverte d'autopsie, il nous semble que l'association des signes cliniques et des réactions humorales devra permettre, dans les formes subaiguë et chronique, de poser un diagnostic dans la grande majorité des cas.

Il nous reste maintenant à expliquer le mécanisme des troubles fonctionnels, et la diversité des formes cliuiques.

Trois facteurs intervieunent, dont le rôle est assez malaisé à délimiter. Tout d'abord un facteur mécanique lié à la présence du parasite dans le quatrième ventricule, susceptible de comprimer le plancher du bulbe d'une part, et de créer un trouble à la circulation normale du liquide céphalo-rachidien en oblitérant soit l'aqueduc de Sylvius, soit les trous de Magendie et de Luschka.

Secondement les lésions inflammatoires généralisées que le parasite détermine, épendymaires, méningées, et surtout choroïdiennes. Elles peuvent expliquer l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidieu et l'hypertension intracranienne, l'oblitératiou des trous de Magendie et de Luschka du fait de l'épendymite chronique, l'irritation des noyaux du plancher ventriculaire par les lésions inflammatoires de cette région. Les accidents syncopaux, et la mort subite en particulier, nous paraissent plus vraisemblablement relever de cette pathogénie que d'une hydrocéphalie aiguë due à l'oblitération des trous de Magendie et de Luschka par le parasite, invoquée par certains auteurs (Marchand, Versé, Schöppler). L'absence de rapport souvent notée entre le volume du parasite et le degré de l'hydrocéphalie n'est pas en faveur du facteur purement mécanique un peu trop simpliste.

Un dernier facteur dont il faut tenir compte est la tolérance parfois remarquable du système nerveux de certains sujets, et du quatrième ventricule en particulier, pour le parasite. Les formes à évolution suraiguë daus lesquelles la période de développement latent du parasite est sans doute très prolongée, eu sont un exemple. La sensibilité individuelle du sujet à l'action toxique du parasite joue certainement uu rôle important et indiscutable, mais difficile à préciser, dans le tableau et l'évolution clinique de la cysticercose cérébrale

---

Zur Aetiologie des Diabetes mellitus (*Deut. Arch. f. klin. Mediz.*, 1889, t. XLIV).

(1) GUILLAIN, PÉRON et THÉVENARD, Le liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose cérébrale (*Soc. de biologie*, n° 25, 16 juillet 1926).

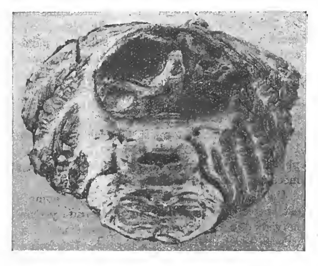
LA POLYURIE DANS LE SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

PAR

A. BAUDOUIN et P. MORNAS

Le cas anatomo-clinique qui fait l'objet de ce travail nous paraît fort instructif. Il s'agissait d'un syndrome d'hypertension avec des signes infundibulaires qui avaient fait penser à une localisation dans la région tubérienne, alors que la tumeur était, en réalité, située en plein cervelet.

La malade était une femme de quarante-huit ans, sans antécédents familiaux ni personnels notables, habitant la campagne, et qui entra à



Photographie de la tumeur (fig. 1).

l'hôpital le 10 février 1927. Elle était malade depuis environ quatre mois. A cette époque, elle fut prise, assez brusquement, d'une céphalée, d'abord occipitale, mais qui, très rapidement, diffusa à tout le crâne. Ce mal de tête était très intense et tenace : il arrachait à la malade des gémissements presque incessants, qui s'exagéraient, au moment des paroxysmes, en véritables cris de souffrance que la morphine était d'ordinaire impuissante à soulager. Des vomissements se manifestaient parfois, mais assez rarement : ils n'avaient pas le type classique de régurgitation facile, mais se produisaient, au contraire, au milieu d'efforts pénibles. La vision, autrefois normale, avait baissé progressivement, dès le début, au point qu'à son entrée la malade ne pouvait que difficilement compter les doigts qu'on lui présentait à la distance d'un mètre. Il existait d'ailleurs une stase papillaire extrêmement accentuée, bilatérale mais plus forte à droite. La pression du liquide céphalo-rachidien était de 50 centimètres d'eau, en position couchée, le liquide étant par ailleurs normal.

Jusqu'ici, rien que les signes banaux d'une forte hypertension intracranienne, symptomatique d'une tumeur cérébrale. Mais on relevait en outre des phénomènes beaucoup plus spéciaux. La malade présentait tout le tableau d'un *diabète insipide* qui semblait être apparu peu de temps après la céphalée, sous forme de polydipsie et de polyurie. Aucune mesure n'avait été faite avant l'entrée à l'hôpital. On nota alors une ingestion journalière de 6 à 7 litres de liquide : la polyurie était de 5 à 6 litres et les urines, très pâles, ne renfermaient ni sucre ni albumine. Cette polyurie ne fut nullement influencée par la ponction lombaire ; par contre, elle céda au traitement hypophysaire. Des injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse de Choay, faites à la dose journalière d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse de bœuf, ramenèrent la quantité d'urine à 2 litres, en même temps que la polydipsie disparaissait : mais la céphalée resta à peu près la même. La malade avait une forte tendance à la somnolence : elle déclara enfin que, dès l'apparition de la céphalée, elle avait remarqué, malgré l'alimentation réduite, un ***certain degré d'engraissement***, qui ne fut d'ailleurs jamais mesuré par la balance. Il n'y eut aucun trouble menstruel, les règles sont restées normales.

L'examen du cœur décelait une *tachycardie* constante, allant de 100 à 115 pulsations par minute. Rien au poumon ni à l'abdomen.

L'étude objective du système nerveux donna les renseignements suivants : un certain degré d'engourdissement psychique sans symptômes délirants ; réflexes tendineux normaux, pas de signes pyramidaux ; aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde ; aucune altération des fonctions recto-vésicales.

En dehors de la stase papillaire et d'une parésie de la sixième paire droite, on ne notait rien du côté des yeux : il n'y avait pas de nystagmus, les pupilles réagissaient, le champ visuel paraissant normal, sans rétrécissement temporal. Pas de signes d'altérations labyrinthiques.

La démarche de la malade était légèrement ébrieuse : quand on lui commandait de faire un demi-tour rapide, elle oscillait et menaçait de tomber, en même temps que la céphalée s'exaspérait. Mais, à part cela, l'exploration des fonc

tions cérérelleuses, faite par les épreuves classiques, ne montra rien d'anormal. Il n'y avait ni dysmétrie, ni adiadococinésie, ni catalepsie cérébelleuse. L'étude de la passivité resta négative.

En résumé, il s'agissait d'une malade présentant :

1° Un syndrome d'hypertension très marque, imposant le diagnostic de tumeur cérébrale ;

2° Une ébauche de syndrome cérébelleux, traduit uniquement par une démarche mal assurée ;

3° Un syndrome infundibulaire très marqué avec : diabète insipide, somnolence, troubles cardio-vasculaires (tachycardie) et tendance à l'adiposité.

Nous rapportâmes les troubles de la marche à l'hypertension et à la quasi-cécité, et crûmes pouvoir conclure à une tumeur de la région infundibulaire. Cette tumeur aurait été supra-sellaire (radiographie de la selle turcique normale). C'était une erreur, comme la suite le prouva.

L'intensité du syndrome d'hypertension commandant une intervention rapide, on résolut de pratiquer une large craniectomie frontale qui permit l'exploration de la région chiasmatique. Cette opération, brillamment exécutée par notre collègue et ami de Martel, fut bien supportée par la malade, mais l'exploration, poussée aussi loin que la prudence le permettait, ne montra rien au niveau du chiasma.

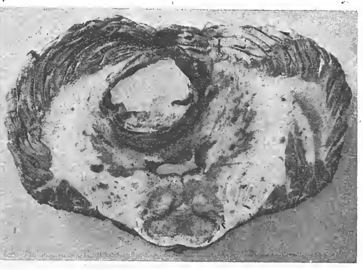
Dans les jours qui suivirent, l'état sembla satisfaisant. Il n'y avait plus de céphalée, mais il survint de l'incontinence d'urine qui empêcha de juger de la polyurie. Elle dut cependant rester élevée, car il persista de la polydipsie.

La tachycardie avait également persisté, d'ailleurs modérée : sept jours après l'intervention, le pouls s'accéléra davantage, devint incomptable et la mort survint en quelques heures, du fait de phénomènes bulbaires.

L'autopsie montra l'intégrité des régions hypophysaire et para-hypophysaire. Le cerveau ne présentait rien qu'une dilatation ventriculaire notable, sans être extrême. Extérieurement, le cervelet paraissait normal : mais une coupe, pratiquée après durcissement, mit en évidence un gliome kystique de la grosseur d'une noix, localisé en plein vermis supérieur, mais respectant son écorce et refoulant les noyaux gris centraux sans les détruire (fig. 1).

L'examen histologique, que nous devons à l'obligeance de M. Ivan Bertrand, confirme le diagnostic de gliome.

Nous ne discuterons pas ici la question de savoir pourquoi une aussi grosse lésion du cervelet s'est traduite par une aussi pauvre séméiologie cérébelleuse. Il est bien connu que c'est assez banal au cours des tumeurs qui s'accompagnent d'une forte hypertension. Cushing va jusqu'à dire que, pour bien faire, il faudrait poser le diagnostic de localisation avant l'apparition du syndrome hypertensif. Ce serait évidemment l'idéal, mais c'est le plus souvent impossible dans la pratique, surtout quand il s'agit, comme dans notre cas, de formes à développement rapide.



Photographie d'une coupe faite un demi-centimètre plus bas que la précédente (fig. 2).

Nous voulons insister sur ce fait moins connu qu'un syndrome infundibulaire typique peut être créé par la seule hypertension. On sait assurément qu'au cours de cet état la somnolence est banale. L'atrophie génitale avec adiposité y a été rencontrée par Claude, Cushing, Marinesco, Stumpf. Mais un vrai diabète insipide créé par l'hypertension est certainement fort rare. Certes, rien ne s'oppose à l'admettre et il est logique de penser que la pression mécanique s'exerçant sur la région infundibulo-tubérienne puisse solliciter les centres régulateurs du métabolisme de l'eau disposés en cet endroit, et plus spécialement le noyau propre du tuber (Camus et Roussy), qui, par sa situation superficielle, est plus que tout autre accessible à cette pression. Elle peut vrai-

semblablement créer à la longue des lésions cellulaires définitives. Mais nous n'avons pas rencontré d'observation rapportant expressément le diabète insipide à l'hypertension intracranienne en général et à une tumeur cérébelleuse en particulier. Sans doute en trouverait-on par une revue complète de la littérature, revue que nous n'avons pas faite. Elles sont certainement exceptionnelles : c'est ce qui nous engage à la publication de ce cas, espérant qu'elle pourra peut-être éviter à quelque autre la même erreur de diagnostic.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescent.

Le *Journal of American medical Association* du 21 avril 1926 publie sur ce sujet deux articles, résumé d'une expérience clinique fort importante faite à New-York ; l'un de ces articles est de W. Park et R. Freeman, l'autre de S. Haas et J. Blum, et tendent sensiblement aux mêmes conclusions. Park et Freeman ont injecté du sérum de convalescent à plus de 1 500 enfants, soit enfants des écoles, soit enfants de moins de trois ans, chez qui on risque davantage des complications broncho-pneumoniques. Avec des injections de 6 centimètres cubes de sérum si l'enfant n'a pas deux ans, de 6 à 10 centimètres cubes s'il est plus âgé, on arrive généralement à le préserver de la contagion, à la condition toutefois qu'il n'y soit pas exposé depuis plus de cinq jours, et, si la rougeole se développe malgré tout, elle reste bénigne et exempte de complications. L'immunité ainsi conférée dure environ de trois semaines à un mois. Malheureusement il est encore difficile de se procurer du sérum de convalescent, et il serait nécessaire, de l'avis des auteurs, que tout médecin prélève du sérum sur tous les convalescents de rougeole. Haas et Blum donnent en outre quelques précisions sur l'action de ce sérum. Prélevé un mois après la défervescence, le sérum donne une protection de 88 p. 100 ; prélevé de un à quatre mois, la proportion n'est plus que de 51 p. 100. Le sang total, prélevé après trois mois, donne encore une immunité de 41 p. 100 des sujets contaminés. E. TERRIS.

La glomérulo-néphrite provoquée expérimentalement par la toxine du « Streptococcus scarlatinæ ».

C. DUVAL et R. HIBBARD (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 18 sept. 1926) ont pu reproduire chez le lapin des lésions de néphrite aiguë au moyen d'une antitoxine provenant du *Streptococcus scarlatinæ* de Dick. En filtrant sur bougie de Berkefeld la sérosité péritonéale d'un lapin vacciné, on obtient un lysat streptococcique. Les lésions que l'on obtient au cours de cette expérience sont les mêmes que dans la néphrite aiguë scarlatineuse : reins augmentés de volume, pâles ou rouge vineux, taches pétéchiales, lésions histologiques diffuses, congestion et lésion du peloton glomérulaire, foyers thrombosiques, dilatation des anses, lésions de la capsule de Bowmann, lésions dégénératives des cellules des tubes. Chez les lapins préalablement vaccinés, les auteurs ont trouvé des lésions de néphrite chronique avec sclérose glomérulaire et interstitielle. E. TERRIS.

Amylose et tissu réticulo-endothélial.

Des recherches faites par SMETAMA (*Journ. of experim. med.*, 1er avril 1927) viennent confirmer les rapports existant entre l'amylose et le système réticulo-endothélial. L'apparition de la substance amyloïde débute toujours au niveau des cellules réticulo-endothéliales ; même dans les formes les plus atténuées on retrouve l'amylose, en particulier entre les capillaires du foie. La destruction par des injections intraveineuses répétées d'encre de Chine détruisant les cellules réticulo-endothéliales empêche la formation et la fixation de l'amylose. Cependant la désintégration de ce système permet de constater le processus de constitution et de fixation de la substance amyloïde ; progressivement les cellules réticulo-endothéliales sont détruites, laissant persister un état granuleux, avec infiltration progressive de substance amyloïde. E. TERRIS.

Pancréatite gangreneuse expérimentale.

Reprenant l'étude expérimentale des pancréatites gangreneuses, TOWER (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 10 avril 1926) admet qu'il existe une première phase de toxémie consécutive à l'action de substances protéiniques agissant à la fois sur la musculature intestinale et le système vasculaire. L'auteur se proposait de reproduire une pancréatite typique aseptique, mais, dans toutes les expériences faites, des éléments microbiens furent retrouvés, sauf dans deux cas. Tower pense cependant que malgré la présence des éléments bactériens, ce sont avant tout les substances protéiniques toxiques qui agissent sur le tissu pancréatique à l'encontre des théories actuellement en vigueur de l'action des microbes sur le pancréas, soit par voie sanguine, soit par voie duodénale et wirsungienne. De même il rejette l'hypothèse de l'action de la bile comme étant secondaire à l'action des substances protéiniques. E. TERRIS.

Guanidine et hypertension artérielle.

Comme suite à diverses expériences, RALPH MAYOR et WEBER (*Bullet. of John Hopkin's Hospital*, févr. 1927) rappellent l'action hypertensive de la guanidine et de ses composés. Ces diverses substances introduites dans l'organisme par voie intraveineuse, sous-cutanée, intramusculaire ou buccale, déterminent l'hypertension marquée et prolongée. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une action vaso-constrictive de la guanidine et de ses composés. A la méthode de Tiegs (nitro-prussiate de soude en milieu alcalin), de Marston (méthode colorimétrique), à celle de Pfiffner et Myers, les auteurs comparent la leur (ferricyanure de potassium et eau oxygénée) qui donne des résultats similaires pour le dosage de la guanidine dans le sang. Ils obtiennent deux milligrammes de guanidine par centimètre cube et dans les cas d'hypertension une augmentation qui dépasse 10 milligrammes par 100 centimètres cubes. E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ÉPREUVE DE L'INDEX ET LOCALISATIONS CÉRÉBELLEUSES.

PEUT-ON INTERROGER LE CERVELET A TRAVERS L'APPAREIL VESTIBULAIRE?

PAR

J.-A. BARRÉ (de Strasbourg).

Professeur de clinique neurologique à la Faculté de médecine de Strasbourg.

L'épreuve de l'index, décrite par Barany, a été employée à sa suite par la grande majorité des otologistes pour dépister les abcès du cervelet et en fixer le siège. Elle constituait, il y a peu d'années encore, l'épreuve fondamentale de la sémiologie cérébelleuse des otologistes ; sa valeur était admise à peu près sans conteste, et l'idée qu'il existe dans le cortex cérébelleux des centres analogues à ceux du cortex moteur des hémisphères cérébraux était accueillie très favorablement. Barany, qui avait imaginé cette théoric, n'en donnait-il pas une preuve convaincante quand il modifiait l'épreuve de l'index dans un sens déterminé en refroidissant telle zone spéciale du cortex cérébelleux?

Pendant un certain temps, tout semblait concorder pour affermir la valeur pratique des épreuves nouvelles, et les idées neuves et séduisantes que nous venons de rappeler. Mais cette phase heureuse et riche de promesses a pris fin brusquement, et les idées ont changé au point qu'on peut dire actuellement : 1° l'épreuve de l'index n'est plus une épreuve cérébelleuse, mais une épreuve vestibulaire; 2° la théorie des localisations cérébelleuses, formulée comme elle le fut, est plus près de la faillite que du succès ; 3° l'expérience du refroidissement du cortex cérébelleux, cruciale pour Barany, doit être considérée autrement que le faisait son auteur.

Nous allons exposer maintenant quelques-uns des faits qui semblent justifier ce que nous venons d'avancer, mais qu'il nous soit permis auparavant de rappeler certaines notions essentielles et tout d'abord comment on pratique l'épreuve de l'index (1).

Le sujet est assis devant l'observateur et tend un bras directement en avant, à hauteur de son épaule ; l'index est allongé, face palmaire en bas, les autres doigts fermés. L'observateur appose un doigt sur le doigt tendu du sujet, lui demande de bien repérer la place de son index et lui commande ensuite d'abaisser le bras de façon à toucher son genou, à le relever ensuite pour le ramener à la place première, et ainsi de suite dix fois en fermant les yeux. Cette série de mouvements constitue l'épreuve. Après l'avoir exécutée dans le sens vertical, on peut la pratiquer dans le sens horizontal ; enfin on peut mettre en activité l'avant-bras seul en fixant le coude, ou la main seule en fixant l'avant-bras (1).

Presque toujours, un sujet normal retrouve facilement l'index observateur et ne dévie pas. Quand il existe au contraire une altération de l'influx tonique du cervelet, l'épreuve est anormale : le membre supérieur ou le segment soumis à l'épreuve dévie plus ou moins dans un sens donné : s'il y a irritation d'un centre cortical, du centre d'abduction par exemple, le membre homolatéral dévie en dedans ; s'il y a paralysie du même centre, il peut n'y avoir pas de déviation, mais si l'on cherche à provoquer une abduction du membre par une excitation convenable des extrémités vestibulaires en connexion avec le cortex cérébelleux, cette abduction ne se produit pas. En d'autres termes, il existe, disait-on, suivant le type irritatif ou paralysant de la lésion : ou une déviation spontanée ou une absence de déviation provoquée en rapport avec le centre cérébelleux intéressé. Le cortex cérébelleux possède pour chaque segment du membre homolatéral quatre centres en rapport avec les principales directions dans lesquelles il peut se mouvoir.

Telles sont les données qu'il nous paraissait utile de rappeler avant d'en entamer la critique.

L'épreuve de l'index paraissait très simple et, comme on pensait obtenir d'elle des renseignements précieux sur le cervelet, elle fut acceptée d'enthousiasme. En réalité, la pratique de l'épreuve de l'index est beaucoup plus délicate qu'elle peut le sembler tout d'abord, et il existe des causes multiples de fausses déviations (ou mieux de déviations qui n'ont pas la signification présumée) qui ont été signalées : troubles de la sensibilité profonde, parésie, suggestion, etc., et contre lesquelles différents auteurs (Barany, Barré, Moulonguet) ont proposé l'emploi de moyens ou d'appareils spéciaux.

Cette épreuve, délicate, apporte-t-elle au moins

(1) *Zeigeversuch* de Barany, *past-pointing* des auteurs anglais, *prove di indicazione* des Italiens ; appelée encore en France : épreuve de l'indication, et, plus justement, par Buys de Bruxelles), épreuve du geste indicateur..

(1) L'épreuve de l'index est très souvent remplacée par l'épreuve des bras tendus. Nous avons dit dans notre Rapport sur les moyens d'investigation de l'appareil vestibulaire (Rome, 1926) les raisons qui nous conduisent à préférer cette dernière épreuve.

les renseignements qu'on en faisait attendre? — A l'appui de sa valeur, Barany a publié un mémoire basé sur quelques cas d'abcès du cervelet observés par lui ou d'autres auteurs. Ce travail (2), que nous avons tenu à faire connaître *in extenso*, se termine par l'exposé sincère d'une observation où l'épreuve de l'index avait justement conduit à un diagnostic topographique inexact. Dans une publication récente (3), le même auteur montre combien les cas scientifiquement valables, c'est-à-dire ceux où il y a eu examen avant et après l'opération par le même observateur, sont rares, et il ne relate qu'un cas personnel observé en sept ans. Parmi les cas qui semblent confirmer la valeur de l'épreuve de l'index, on doit citer celui de M. André-Thomas où l'auteur croit avoir observé à l'avant-bras et dans une position donnée le phénomène annoncé par Barany. Sans donner ici une étude détaillée de l'épreuve qu'on trouvera dans les travaux de M. André-Thomas, d'Isaac Jones, de Torrigiani, entre autres, on peut dire qu'auprès de quelques cas favorables à sa valeur pratique, il en est de très nombreux où elle s'est montrée clairement en défaut. L'École de Vienne, ainsi que l'a souligné Lanos dans sa thèse, a apporté de très nombreux faits qui tendent à réduire à peu de chose la valeur de l'épreuve ; nous en avons nous-même publié plusieurs exemples. Cette épreuve, délicate, est donc très souvent infidèle; mais il y a plus.

Nous pouvons ajouter, en effet, qu'on peut la rencontrer dans des cas où l'on n'a aucune raison de suspecter l'intégrité du cervelet, où la recherche des signes neurologiques actuellement connus qui traduisent les lésions de cet organe demeure absolument négative, et où il s'agit de troubles vestibulaires.

Cette série de remarques conduit à cette conclusion que l'épreuve de l'index n'est ni simple, ni fidèle, et pas davantage pathognomonique, si on l'envisage comme faisant partie de la séméiologie cérébelleuse.

Demandons-nous maintenant ce que vaut réellement l'expérience du refroidissement du cortex cérébelleux comme commanditaire de l'épreuve de l'index, et si elle apporte la preuve péremptoire de l'existence des centres cérébelleux. Parmi ceux qui en ont accepté la valeur, fort peu sans doute l'ont pratiquée personnellement. Nous avons pu l'exécuter trois fois dans de bonnes conditions avec le concours de notre collègue le professeur Canuyt ; nous avons publié deux des protocoles (1), le troisième sera prochainement exposé. Sans reproduire ici les faits avec leurs détails, nous pouvons dire que, nous étant mis dans les conditions requises, nous n'avons pas observé la déviation attendue, mais à sa place toute une série de réactions nettement vestibulaires : nystagmus intense, déviation des bras tendus, inclinaison du corps, etc. De plus, la recherche minutieuse et immédiate des troubles cérébelleux que tour à tour M. Babinski puis M. André-Thomas nous ont fait connaître et dont la pratique a montré la valeur. faisaient entièrement défaut.

Le professeur Barany, impressionné par ces résultats, ne les admit pas complètement d'abord et en fit la critique (2). Mais au dernier congrès italien d'oto-neuro-ophtalmologie, où nous formulions de nouveau, au cours de notre rapport sur les moyens d'investigation de l'appareil vestibulaire (3), nos critiques sur la valeur de l'épreuve de l'indication et de l'expérience du refroidissement du cortex cérébelleux, M. Barany, présent, les accepta et voulut bien convenir qu'elles étaient légitimes.

Dans ces conditions, il semble donc bien qu'on soit fondé à penser que l'épreuve de l'indication n'a plus la valeur qu'on lui reconnaissait naguère comme élément de séméiologie cérébelleuse et à ajouter que, malgré certains faits qu'on ne peut cependant passer entièrement sous silence, la théorie des localisations cérébelleuses, si séduisante, si vraisemblable même pourrait-on dire, doit être remise en question.

Voilà donc en quel état de carence se trouvent aujourd'hui les tests classiques proposés par ceux qui cherchèrent les premiers (et d'une façon malgré tout très utile) à interroger le cervelet par la voie du labyrinthe. Devons-nous en conclure qu'il n'y a rien à espérer de cette méthode d'exploration du cervelet. Nous ne le pensons pas, et, bien que convaincu qu'il existe entre les syndromes cérébelleux et vestibulaire une séparation très nette, nous admettons volontiers que certains états pathologiques du cervelet se traduisent parfois à travers la séméiologie vestibulaire. Voici quelques faits, ou déjà acceptés ou présentés récemment par nous-même, qui tendent à établir la légitimité de cette proposition.

(2) BARANY, *Wiener klinische Woch.*, 26 décembre 1912, p. 2033 à 2038. — *Revue oto-neuro-oculistique*, 1924.

(3) BARANY, *Rivista-oteo-nuro-oftalmologica*, 192.

(1) J.-A. BARRÉ, *Revue-oto-neuro-oculistique*, 1923, n° 2, p. 82-92. Réactions cérébelleuses et pyramidales, etc. Considérations cliniques et recherches expérimentales. — ID., Nouvelles recherches sur la question des localisations cérébelleuses (*Revue oto-neuro-oculistique*, 1922, p. 229-233).

(2) BARANY, L'épreuve de l'indication (*Rivista oto-neuro-oftalmologica*, Rome, 1925).

(3) BARRÉ, Étude critique des moyens d'investigation de l'appareil vestibulaire, Rome, 1926. *Revue oto-neuro-oculistique*, juin et juillet 1927.

a. Les classiques ont noté qu'au cours des abcès du cervelet on observait très fréquemment des changements brusques de direction du nystagmus, et qu'il y avait dans ce phénomène singulier un indice de valeur en faveur de la propagation au cervelet des lésions qui avaient d'abord intéressé le labyrinthe.

b. Nous avons eu l'occasion un assez grand nombre de fois depuis quatre ou cinq ans d'observer au cours de tumeurs, de kystes, ou d'abcès du cervelet, que les éléments du syndrome labyrinthique, qui existe si souvent et si précocement dans ces affections de la fosse cranienne postérieure, étaient troublés dans leur harmonie, dans leur agencement ou leur direction ordinaire. Nous avons exposé en détail, en juin 1926 à Strasbourg, les anomalies du syndrome vestibulaire que nous avions observées dans huit cas personnels, dont sept avaient pu être vérifiés au cours de l'intervention chirurgicale ou à l'autopsie. D'autres cas se sont présentés depuis cette époque qui confirment les premières observations : nous sommes donc de plus en plus convaincu que ces faits, qui nous semblent avoir une réelle valeur pratique, méritent d'être connus. Voici quelques-unes de ces anomalies. On sait qu'en cas d'altération labyrinthique, il peut y avoir du nystagmus spontané qui bat dans un sens et une déviation des bras tendus et du tronc qui se fait dans le sens opposé. En cas de coexistence d'une lésion du cervelet, on peut observer que *le nystagmus bat du côté vers lequel dévient les bras, que le corps* (aussi bien dans l'épreuve de Romberg classique que dans l'épreuve du fil à plomb que nous avons décrite) *se déplace du côté opposé à celui vers lequel se portent les bras dans l'épreuve des bras tendus*. Il peut y avoir aussi *absence de déviation des bras tendus alors que le signe de Romberg est net et que le nystagmus existe*. Chaque fois que nous avons observé l'une ou l'autre de ces anomalies principales du syndrome vestibulaire spontané (et l'on pourrait en décrire d'autres qui apparaissent au cours des phénomènes vestibulaires provoqués par les épreuves instrumentales), nous avons noté la coexistence d'une altération du cervelet manifestée par les signes cérébelleux des séries Babinski ou André-Thomas; aussi, après un certain nombre d'observations de ce genre avons-nous pu assez souvent déjà, en tablant sur ces anomalies, inférer une participation cérébelleuse, sans que notre déduction ait été controuvée par l'examen clinique ultérieur.

Si l'on ajoute à ces dysharmonies du syndrome vestibulaire, et aux changements brusques de direction du nystagmus que nous avons rappelés plus haut, l'*épreuve de la chute indépendante* de Barany, dont M. Camille Henner (de Prague) a fait une nouvelle étude (1), on se trouvera en possession d'un ensemble de faits qui se rattachent à une règle générale et semblent l'expression d'un trouble de même nature qu'on pourrait exprimer de la façon suivante :

Certaines altérations du cervelet peuvent se traduire en troublant de manière variée l'harmonie ordinaire, la systématisation normale des phénomènes vestibulaires coexistants.

En présence d'un syndrome vestibulaire dysharmonieux, il est indiqué de soupçonner l'existence d'un facteur cérébelleux comme la cause ou parmi les causes qui ont pu le créer.

Quelle valeur peuvent avoir ces expressions vestibulaires de la pathologie cérébelleuse par rapport aux signes cérébelleux des neurologistes, ceux de la série Babinski, ceux de la série André-Thomas? Nous ne saurions encore le dire avec assurance ; nous pouvons seulement avancer que dans les cas où les dysharmonies vestibulaires dont nous avons parlé existaient au cours d'un état pathologique important de la fosse cérébrale postérieure, nous avons jusqu'à maintenant toujours rencontré soit l'adiadococinésie, soit un trouble de l'épreuve du doigt au nez, soit quelque manifestation nette de passivité. Mais nous devons noter aussi que les derniers signes étaient parfois très discrets, parfois même délicats à mettre en évidence, et que dans ces conditions la constatation de telle ou telle dysharmonie vestibulaire constitue un appoint appréciable de certitude.

Ce bref aperçu de l'évolution de la sémiologie cérébelleuse des otologistes nous montre que si l'épreuve de l'indication n'est pas ce que l'on pensait d'abord et n'a pas la valeur qu'on lui a donnée pendant une certaine période, il ne s'ensuit pas que certains types de la pathologie cérébelleuse ne puissent se traduire en troublant à leur manière les réactions vestibulaires. Il est utile que les otologistes mettent au premier plan de la sémiologie cérébelleuse les signes que nous ont donnés M. Babinski et M. André-Thomas ; mais il paraît indiqué, pour les neurologistes, de ne pas négliger l'investigation vestibulaire quand ils soupçonneront l'existence d'un facteur cérébelleux, et de ne pas oublier que les dysharmonies de ces réactions vestibulaires pourront parfois les orienter vers un syndrome cérébelleux fruste, mais de grande valeur, qui pourrait autrement passer inaperçu.

(1) C. HENNER, Étude sur la réaction de chute dans le diagnostic des affections cérébelleuses (*Revue oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 302).

ÉVOLUTION CLINIQUE DE L'ANGINE DIPHTÉRIQUE MALIGNE

PAR MM.

Joseph CHALIER, Professeur agrégé à la Faculté. Médecin des hôpitaux de Lyon.
et
André BROCHIER, Interne des hôpitaux.

Historique. — Bretonneau isola l'angine diphtérique parmi les angines connues jusqu'à lui ; Trousseau montra que la diphtérie pharyngée pouvait revêtir une allure maligne tout en restant apparemment localisée au pharynx.

Klebs, Lœffler, Roux et Yersin font intervenir dans la notion de malignité un facteur primordial : l'intoxication.

Marfan définit avec netteté les deux grandes formes d'angine diphtérique et isole le classique syndrome secondaire de la diphtérie maligne que Sevestre avait entrevu et décrit sous le nom de syndrome cardio-gastrique.

Marfan considérait qu'à la base des évolutions fatales se trouvait toujours ou presque toujours une défaillance cardiaque ; plus tard, après les études de Sergent et Léon Bernard, on incrimina la défaillance surrénale.

Nous avons tâché de montrer dans divers travaux que la malignité diphtérique est un complexe dans la traduction duquel jouent de nombreuses défaillances viscérales, cardiaque, bulbaire, mais surtout surrénale et rénale.

Étude clinique. — L'angine diphtérique maligne est une localisation pharyngée du bacille de Lœffler caractérisée localement par la présence de fausses membranes épaisses, grisâtres et étendues avec une réaction ganglionnaire souvent intense, et par une intoxication marquée de l'organisme tout entier : elle entraîne la mort assez fréquemment.

Une angine maligne peut être maligne de deux façons :

Soit d'*emblée*, survenant brusquement sans signes antérieurs d'imprégnation lente ou de coryza ;

Soit *secondairement*, c'est-à-dire après une angine commune légère passée inaperçue ou insuffisamment traitée par le sérum.

Période de début. — Pour Marfan, le début peut être analogue à celui de l'angine banale à bacilles de Lœffler, mais les caractères de malignité sont d'apparition précoce, la pâleur et l'adénopathie apparaissent rapidement et l'examen de la gorge montre dès les premiers jours les fausses membranes pharyngées.

La température est autour de 38°-38°,5, la dysphagie en général peu marquée au début.

Martin a décrit des cas à début brusque et dramatique avec une température à 40°, des douleurs abdominales avec vomissements et des fausses membranes pharyngées apparaissant en vingt-quatre heures. Ce mode de début est rare.

En général, on observe au début, avec les signes décrits par Marfan, une *pâleur* marquée et un coryza sero-sanguinolent souvent bilatéral avec ou sans épistaxis, l'adénopathie cervicale s'installe.

Assez brusquement la scène change et l'allure devient rapidement grave.

Période d'état. — A l'entrée d'un enfant dans un service spécialisé, on est frappé par sa *pâleur* intense et blafarde avec, sans dyspnée nette, une légère cyanose des lèvres et des doigts.

L'abattement est profond, les traits sont tirés, l'obstacle amygdalien entraîne un ronflement inspiratoire et du nasonnement.

Les ganglions cervicaux hypertrophiés sont reliés les uns aux autres par de la péri-adénite et de l'œdème cellulaire sous-cutané fusionnant en une seule masse dure, douloureuse, les organes superficiels du cou et réalisant ainsi le classique cou proconsulaire de Saint-Germain.

L'examen de la gorge assure le plus souvent à lui seul un diagnostic hésitant.

Dans les cas les plus fréquents elle est tout entière envahie ; sur les amygdales, les piliers, le bord postérieur du voile et la luette s'étale une couenne gris noirâtre diffuse et envahissante ; de ce fond se détachent des lambeaux mobiles brassés à chaque passage du courant d'air respiratoire et flottant dans l'orifice.

L'écouvillon pénètre difficilement les parties profondes de ce revêtement épais ; les parties superficielles, par contre, se détachent bien sous forme de lambeaux mous ; au-dessous d'elles s'étale la fausse membrane vraie : elle est de couleur grisâtre, foncée, parfois, surtout dans les formes hémorragiques, striée de larges raies noires. Elle se détache difficilement à la pince, ne se dissocie absolument pas dans l'eau et tout autour d'elle la muqueuse pharyngée se montre rouge, saignante, enflammée ; au-dessous existe une ulcération sanguinolente de profondeur variable, prenant le type chancriforme si la flore microbienne renferme des spirilles nombreux.

Marfan a décrit ces formes destructives qu'il considère comme d'évolution fatale, de même que celles qui s'accompagnent d'hémorragie pharyngée.

L'haleine est toujours fétide ; cette fétidité peut prendre une intensité particulière dans les formes dites gangreneuses, s'accompagnant souvent d'une

adénopathie cervicale considérable à type phlegmoneux en même temps qu'apparaissent sur la muqueuse buccale et sur les lèvres sèches et fuligineuses des croûtes brunâtres recouvrant des ulcérations et des rhagades.

Ces formes gangreneuses s'accompagnent souvent de manifestations hémorragiques : purpuras, épistaxis et parfois vomissements sanglants.

La température, dans l'ensemble, et en dehors des cas d'extension de l'infection aux voies respiratoires, se maintient autour de 38°,5-39° avec une tendance, dans les formes rapidement mortelles, à augmenter progressivement jusqu'à la mort dans l'hyperthermie.

Le pouls est accéléré, la tension artérielle oscille autour de 100/60 à l'appareil de Gallavardin.

Les manifestations rénales de la période d'état. — Les urines renferment constamment de l'albumine en abondance d'ailleurs variable ; le degré de l'albuminurie semble sans signification pronostique.

La cylindrurie est fréquente, les cylindres observés sont le plus souvent des cylindres granuleux.

Depuis longtemps (Bernhardt) on sait que la cylindrurie est d'un pronostic défavorable ; nous avons confirmé ce fait en montrant que sur 12 cas d'albuminurie avec cylindrurie, nous avons observé 10 évolutions fatales.

Dans l'ensemble, la diurèse est légèrement diminuée ; mais en tout cas cette diminution de la diurèse n'est ni constante ni considérable et, quand elle existe, elle s'accompagne toujours de manifestations qui signent son origine rénale ; l'examen du sédiment urinaire fait la preuve de l'origine rénale de l'oligurie.

Cette diminution de la diurèse aqueuse nous a conduits, avec les divers signes de néphrite fréquemment rencontrés, à rechercher la *rétention azotée* dans le sang, et nous avons conclu que *l'azotémie est, au cours des diphtéries malignes, un symptôme fréquent de valeur clinique considérable et d'importance pronostique capitale.*

Nous avons pratiqué 22 fois le dosage de l'urée dans le sang et nous avons trouvé 9 fois l'urée sanguine augmentée, c'est-à-dire à un taux supérieur à 0gr,50 par litre. Sur ces 9 cas, 8 se sont terminés par la mort. D'autre part, nous avons observé des cas d'azotémie manifeste cliniquement, mais où il nous manque la preuve chimique. L'azotémie s'est alors manifestée par des crises convulsives, des vomissements incoercibles, de l'agitation, de la pâleur avec albuminurie et cylindrurie ; dans les 4 cas ayant ainsi manifesté cliniquement l'azotémie, la mort survint au terme de l'affection.

La proportion des cas d'azotémie est, dans notre statistique, de 31 p. 100 ; elle montre bien la fréquence impressionnante de ce signe d'intoxication des diphtéries malignes.

Elle s'accompagne souvent de signes cliniques révélateurs : inappétence confinant souvent à l'anorexie absolue, somnolence de ces enfants amaigris, plongés dans une torpeur plus ou moins profonde, petits signes délirants, pâleur intense s'accompagnant parfois d'un syndrome hémorragique où dominent purpuras et épistaxis ; angoissés, les petits malades présentent, quand ils évoluent vers l'issue fatale, deux signes qui ont une importance considérable : le vomissement et les convulsions.

Le vomissement est de caractère variable : alimentaire, muqueux ou bilieux ; rare, quelquefois unique dans les dernières minutes de la vie, il est le plus souvent précurseur de la mort dans trois ou quatre jours, et dans ces cas de précocité relative, il se répète jusqu'à devenir incoercible.

Les convulsions vraies sont rares, on observe plutôt de l'agitation accompagnée de délire.

Le myosis est rare ; les signes de rétention chlorurée ne s'observent que très exceptionnellement.

Les manifestations cardiaques. — Lutembacher a insisté avec Aviragnet sur la fréquence des troubles cardiaques apparaissant assez tardivement, du douzième au vingtième jour ; ils sont de l'ordre des tachycardies extrêmes, de l'éréthisme cardiaque, des arythmies diverses allant de l'extrasystole et du galop jusqu'aux arythmies des types les plus complexes, parfois jusqu'au Stokes-Adams confirmé.

L'assourdissement des bruits du cœur est un signe qui semble assez fréquent.

L'examen du sang. — Le chiffre des globules rouges est peu abaissé, il oscille autour de 4 millions. Le nombre des globules blancs est augmenté de façon constante ; nous avons trouvé des chiffres extrêmes de 11 000 et de 62 000. Les grosses leucocytoses sont le fait des diphtéries graves à évolution fatale et, fait plus important, une augmentation constante, progressivement croissante se voit dans les cas d'évolution fatale, tandis que les évolutions curables s'accompagnent d'un taux progressivement décroissant.

Le nombre des myélocytes augmente dans le sang. La coagulabilité sanguine semble diminuée, vraisemblablement à cause de graves lésions hépatiques

Les manifestations surrénales. — Le syn-

drome clinique de défaillance surrénale est le plus souvent un syndrome terminal suraigu mortel. Il survient avec une allure suraiguë, mettant vingt-quatre à quarante-huit heures pour emmener le malade.

Il apparaît en général vers le dixième jour, alors que l'enfant termine sa période d'état ; ou bien la situation semblait s'améliorer, et apparaît alors ce qu'on a appelé le syndrome cardio-gastrique ou syndrome secondaire de la diphtérie maligne ; ou bien la période d'état continuait à évoluer sans manifestations cliniques bien nettes d'aggravation ou de guérison. Brusquement, en quelques minutes, la pâleur devient extrême, le pouls s'accélère, s'affole et devient incomptable, l'enfant s'écroule inerte dans son lit, sa respiration s'arrête et il meurt malgré tous les soins. Dans certains cas plus rares, l'évolution du syndrome est plus lente avec augmentation de la prostration, hypotension marquée, hypothermie avec tendance au collapsus, mais ces symptômes se terminent toujours dans le dénouement dramatique qui caractérise la défaillance suraiguë.

Les résultats de l'examen bactériologique. — La présence du bacille de Lœffler est, il va sans dire, d'une constance absolue, sous ses trois formes le plus souvent : longue, moyenne et courte ; on ne trouve très souvent que du bacille long.

Dans la moitié des cas, le bacille de Lœffler se montre presque pur ; nous disons presque pur, car nous ne voulons pas compter comme associations microbiennes véritables les quelques cocci trouvés au hasard des préparations.

Dans l'autre moitié des cas, le Lœffler est associé à des microbes divers dont les plus fréquents semblent être le streptocoque et le pneumocoque ; il est assez rare de trouver d'autres microbes, mais assez fréquemment l'examen direct peut révéler des spirilles.

Deguy et Legros étudièrent avec Marfan un microbe trouvé par eux dans le sang et décrit sous le nom de *Diplococcus hemophilus perlucidus* ou *albus*

Tels sont les divers signes que l'on observe dans les angines diphtériques malignes au cours de la période d'état. De ces diverses manifestations viscérales, les unes vont prendre le pas, les autres passer au second plan, de telle façon que les évolutions de cette maladie unique vont varier, des angines malignes vont guérir soit simplement, soit avec des complications passagères, d'autres évoluer inexorablement vers la mort en présentant dans leur décours des manifestations viscérales qui vont créer par leur présence dans la scène clinique de véritables formes évolutives.

A. **Les diphtéries malignes curables.** — Leur évolution peut être simple ou compliquée.

a. **Évolution simple.** — Régulière et sans incident vers la guérison progressive, cette évolution est, à n'en pas douter, la plus rare.

Sous l'influence d'une sérothérapie énergique et précoce, sous l'influence du traitement local et général, la température tombe assez lentement, la gorge se déterge, les fausses membranes tombent, se reproduisent parfois mais toujours moins abondantes, moins épaisses, moins grises, elles finissent par disparaître vers le dixième ou le douzième jour complètement ; on en voit parfois persister plus longtemps sous forme de minces traînées blanches sans donner de complications : le fait est rare.

L'œdème périganglionnaire du cou rétrocède, ne laissant plus percevoir à la palpation que les ganglions seuls, durs et encore gros pendant quelques jours.

La diurèse reprend un taux normal, l'albuminurie diminue pour disparaître, la quantité d'azote retenue dans le sang s'abaisse, la leucocytose décroît progressivement.

La pâleur est souvent persistante, quoique moins intense, les joues se recolorent, les lèvres deviennent plus rouges, la tension artérielle se relève.

Ces modifications de l'état général caractérisant la guérison pure et simple, évoluent en moyenne en quinze jours, et l'on peut admettre qu'après huit à dix jours d'évolution de la période d'état auxquels succèdent ces quinze jours d'amélioration progressive allant vers la guérison totale, le malade est à l'abri des accidents graves après une maladie de vingt-cinq jours environ.

b. **Évolutions compliquées.** — Elles sont beaucoup plus fréquentes mais aboutissent toutes à la guérison complète ou incomplète

1° **L'albuminurie résiduelle.** — Le plus souvent les malades qui présentent une albuminurie persistant de longues semaines après leur affection aiguë ont eu une évolution entrecoupée d'accidents divers : paralysies, suppurations diverses, etc., mais il faut bien noter que chez un tiers de nos malades guéris nous avons noté cette albuminurie résiduelle, signe certain d'une atteinte rénale légère mais persistante.

2° **Les paralysies diphtériques.** — Les paralysies survenant au cours des diphtéries malignes curables sont des paralysies tardives ne survenant jamais avant le onzième jour — c'est-à-dire une fois que la période d'état est sinon terminée, du moins sur son déclin ; — on peut même les

voir apparaître jusqu'au trentième jour après le début de l'affection.

Elles peuvent être et sont le plus souvent localisées au voile du palais ; elles peuvent s'étendre et se rencontrent surtout chez les enfants qui présentent des cultures positives du mucus pharyngé après la guérison apparente.

Leur évolution est classique : elles débutent par une paralysie du voile avec nasonnement et reflux des liquides par le nez.

Tout peut s'en tenir là, la paralysie n'est qu'un simple incident, ne progressant pas vers des manifestations plus graves, guérissant en un temps plus ou moins long, ou bien encore apparaissent des troubles de l'accommodation, puis une paraplégie flasque. Dans les diphtéries curables, la paralysie touche peu la nuque et les nerfs craniens, progressivement les réflexes rotuliens réapparaissent, la marche redevient possible, les troubles visuels diminuent, la paralysie du voile régresse et la guérison se produit.

Il semble que les diphtéries malignes qui guérissent se compliquent rarement de croup; il existe, à n'en pas douter, des cas qui répondent à cette évolution, nous les signalons simplement sans y insister davantage, car le plus souvent, du moins dans nos constatations personnelles, il y avait presque toujours, en cas de complication respiratoire, une diphtérie trachéo-bronchique mortelle et non pas seulement une diphtérie laryngée.

B. ***Les diphtéries malignes mortelles.*** — Lorsqu'on étudie ces cas mortels on se rend compte que leur évolution clinique peut entrer dans deux grands cadres qui comprennent toutes les modalités évolutives de la diphtérie maligne mortelle.

Dans un premier ordre de faits il faut considérer les cas où tout se déroule comme dans une maladie aiguë, voire suraiguë, rapidement terminée par la mort. Dans le second cadre, l'évolution clinique plus lente se fait d'une manière subaiguë mais toujours fatale, ce sont les formes mortelles à évolution lente.

I. **Les formes mortelles à évolution lente.** — Ce sont les formes les plus rares, mais il importe de bien les connaître, car leur évolution est insidieuse, leur gravité extrême et d'autant plus terrible qu'on la redoute moins.

Marfan avait vu ces formes et avait signalé des cas formant une sorte de transition entre l'angine commune et l'angine maligne où les caractères du début se rapprochent de ceux de l'angine commune et où pendant les jours qui suivirent le retour de la gorge à l'état normal, il avait observé un syndrome secondaire, analogue à celui des angines malignes et terminé par la mort

Il existe des formes d'apparence locale banale ou d'intensité moyenne, évoluant comme des formes malignes dans leur évolution générale lente et insidieuse vers la mort beaucoup plus que dans leur allure locale qui se rapproche de l'angine diphtérique de moyenne intensité.

Après détersion de la gorge sous l'influence de la sérothérapie, la température ne tombe pas complètement, on trouve encore des bacilles de Lœffler dans la gorge nettoyée, l'enfant reste abattu, pâle, l'albuminurie persiste, et vers le quinzième ou le vingtième jour apparaît une paralysie du voile.

Le dosage de l'urée sanguine montre une rétention azotée oscillant autour d'un gramme.

Quelques jours se passent dans cet état intermédiaire sans qu'apparaissent de nouveaux phénomènes, puis progressivement s'installent des signes graves.

La paralysie ne régresse pas, localisée ou progressivement extensive ; une dyspnée modérée d'abord puis croissante, sans aller le plus souvent jusqu'au Cheyne-Stokes vrai, s'installe et s'accuse, sans que l'auscultation pulmonaire montre des signes capables de l'expliquer.

Le pouls est rapide autour de 120-130 ; la température oscille entre 38° et 39°, irrégulière, avec des rémissions brusques de peu de durée ; la tension artérielle est autour de 80-90 ; la somnolence est de règle.

Au cœur, on constate un bruit de galop net ou un petit souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle, l'hépatomégalie n'est pas constante. Vers le vingt-cinquième jour les phénomènes s'aggravent, l'albuminurie augmente comme la cylindrurie, l'oligurie s'accuse jusque vers l'anurie, la pâleur est effrayante, l'enfant dyspnéique s'agite, son amaigrissement apparaît intense sous forme d'une véritable fonte musculaire rapide ; l'insomnie est de règle à cette période.

Toute ingestion alimentaire ou aqueuse provoque un vomissement immédiat : à partir de ce moment on peut considérer la mort comme certaine, elle se produira fatalement en quatre jours au plus tard dans la persistance et l'accentuation des phénomènes de collapsus entrecoupés ou non de crises d'agitation.

II. **Les formes aiguës mortelles.** — Il existe dans ce groupe des formes suraiguës évoluant vers la mort en cinq jours au maximum, et des formes aiguës mettant en moyenne huit ou dix jours pour terminer leur évolution.

a. **Les formes à évolution suraiguë.** — La malignité apparaît d'emblée et après vingt-quatre heures d'évolution le malade est en pleine

période d'état ; elles se présentent soit sous forme d'une extension laryngo-trachéo-bronchique, soit sous forme hémorragique, soit enfin sous forme hypertoxique sans localisation clinique apparente en dehors d'une forte azotémie.

L'extension laryngo-trachéo-bronchique. — Dès les premières vingt-quatre heures on a affaire à un croup : toux rauque et voix éteinte, dyspnée du type laryngé.

De plus la gorge présente à l'examen le type le plus complet de la diphtérie pharyngée maligne.

L'auscultation pulmonaire est difficile, elle doit être rapide à cause de l'état du malade et le cornage laryngé masque tout bruit normal ou anormal : on ne sait pas dire, par l'auscultation, si les bronches et les poumons sont envahis.

Si l'on pratique le tubage, on se trouve en présence de deux éventualités : ou bien la manœuvre soulage le malade, on peut conclure à peu près sûrement à l'atteinte isolée du larynx ; ou bien enfin, en dehors des cas où les manœuvres ont permis le rejet d'une grosse fausse membrane moulant une partie du trajet trachéo-bronchique, le tubage n'apporte aucun soulagement, la maladie est trachéo-bronchique ou parfois broncho-pulmonaire, elle est trop souvent au-dessus des ressources de la thérapeutique et la mort survient alors tant du fait de l'intoxication que du fait de l'asphyxie mécanique.

La forme hémorragique. — Nous avons vu dans l'étude symptomatique comment se caractérise cette forme : épistaxis de sang rouge difficilement coagulable, purpura, melæna ou vomissement de sang noir, et localement odeur infecte de l'haleine avec des fausses membranes noires et fétides tapissant une gorge complètement envahie par l'exsudat et par le sang.

L'évolution dure quatre à cinq jours, elle est toujours fatale dans les formes hémorragiques vraies, et l'apparition des taches purpuriques constitue un signe de gravité considérable et presque immédiate.

La forme hypertoxique. — La symptomatologie locale est au maximum, la symptomatologie générale est celle d'un grand intoxiqué ; la pâleur est intense, l'oligurie est très accusée, les urines renferment de l'albumine et des cylindres, et le sujet est en proie à une prostration très grande, traversée de poussées invincibles d'agitation, il délire et dans son sang l'azotémie se montre au taux de 1gr,50.

La mort survient en quelques jours sans autre signe que la progression inéluctable de ces phénomènes toxiques.

Ces cas se rapprochent de ceux que le professeur Mouriquand avait étudiés dans la thèse de son élève Bourquard.

b. **Les formes aiguës vraies.** — 1° Nous insisterons peu sur les cas terminés par diphtérie laryngée ou trachéo-bronchique : leur symptomatologie est analogue, dans cette forme aiguë, à celle que nous avons décrite au chapitre précédent ; la durée est seulement un peu plus longue.

2° **Évolution vers l'insuffisance surrénale.** — En dehors de la pâleur persistante, rien ne prédispose à l'inquiétude après le traitement sérothérapique ; il n'existe pas de cylindrurie, pas de paralysie, la tension artérielle se maintient autour de 80, 90.

Brusquement l'enfant, souvent après avoir absorbé un léger repas, est brutalement pris de phénomènes syncopaux, la pâleur devient livide, les mouvements respiratoires brefs et superficiels, le pouls filiforme et rapide. Le traitement habituel des syncopes graves est impuissant, l'enfant meurt malgré tous les soins.

Le plus souvent d'ailleurs ce syndrome n'est pas aussi net ni aussi pur que dans cette description schématique ; les malades présentent souvent une symptomatologie mixte où entre pour une part l'élément rénal de la défaillance organique ; ces malades sont très souvent porteurs d'albuminurie avec cylindrurie, l'albuminurie augmente plus ou moins dans les derniers jours avec l'installation d'un délire léger accompagné d'agitation ou de petits phénomènes convulsifs.

La scène syncopale terminale se joue alors, dramatique, sur ce fond où la défaillance surrénale n'est plus à l'état de pureté, où plusieurs éléments entrent en jeu pour troubler la netteté de l'étiologie exacte de la déficience mortelle.

3° **L'évolution vers l'insuffisance rénale : L'azotémie diphtérique mortelle.** — Dans ces cas, pas de localisations broncho-pulmonaires ni de scène syncopale, pas de paralysie, mais seulement des signes locaux et généraux qu'on rapporte aisément à l'insuffisance rénale que contrôle la rétention azotée dans le sang et la prédominance considérable des lésions du rein à l'examen anatomique.

La période d'état évolue encore, l'albuminurie est marquée avec ou sans cylindrurie, la pâleur intense. Les manifestations hémorragiques, si elles avaient marqué le début, ont tendance à se reproduire, sinon elles apparaissent sous forme d'épistaxis à répétition ou de purpura.

Le dosage de l'urée dans le sang montre une azotémie s'élevant à un gramme environ. Le plus souvent la scène azotémique débute par

de la céphalée avec vomissements; ce ne sont pas les vomissements terminaux, ils surviennent quatre à cinq jours avant la mort, incoercibles, près ou loin des repas. En même temps il existe de la somnolence.

Le pouls est faible, rapide et souvent irrégulier ; au cœur on perçoit de nombreuses extrasystoles ou un bruit de galop gauche présystolique ; les bruits du cœur peuvent être assourdis.

L'oligurie atteint 250 centimètres cubes et même moins.

Progressivement l'enfant sort de sa torpeur, il s'agite, délire légèrement, puis il présente quelques crises convulsives et meurt lentement sans phénomènes brutaux de collapsus.

4° **L'évolution vers l'insuffisance cardiaque.** — L'insuffisance cardiaque ne se présente que très rarement à l'état pur, le syndrome de défaillance surrénale ou rénale lui est fréquemment associé, aussi est-il difficile de dire souvent si les signes cliniques observés sont bien dus à l'atteinte primitive du myocarde ou bien s'ils ne sont que les signes cardio-vasculaires d'une défaillance réno-surrénale.

Ces cas évoluent en général de la façon suivante : il existe de l'hypotension avec tachycardie ; au cœur, les bruits sont assourdis avec ou sans embryocardie ; le pouls radial s'affaiblit au point d'être difficilement perceptible, parfois même irrégulier au point d'être incomptable ; au cœur on trouve des extrasystoles ou un galop.

Pendant deux ou trois jours cet état cardio-vasculaire reste sans changement, puis le petit malade voit progressivement ses extrémités se refroidir, l'aire de matité cardiaque augmente, le pouls se ralentit jusqu'à une bradycardie parfois considérable et l'enfant meurt, le plus souvent subitement, dans une syncope.

5° Il existe, à n'en pas douter, des cas où la mort survient par atteinte bulbaire, ce sont ceux où elle se produit dans l'accentuation et la progression de signes paralytiques ; il existe très certainement aussi dans la diphtérie maligne de très graves lésions hépatiques, et le foie joue un rôle dans le complexe de défaillance organique qui aboutit à la mort ; or il est extrêmement difficile de faire la part de ce qui revient à l'un ou à l'autre, cœur, foie, reins, surrénales, dans ce complexe ; cependant il faut bien admettre la plus grande fréquence clinique des défaillances réno-surrénales dans l'évolution mortelle des diphtéries malignes, défaillance traduite rarement à l'état pur, mais souvent suffisamment nette par ses symptômes cliniques ; surtout nette pour la défaillance rénale que vient affirmer la constatation extrêmement fréquente d'une azotémie parfois considérable, de pronostic d'autant plus grave que son taux est plus élevé.

Bibliographie. — J. CHALIER, A. BROCHIER, MOREL et MOLLON, *Société méd. des hôpitaux de Lyon*, 9 décembre 1925.

J. CHALLIER, A. BROCHIER, A. CHAIX et GRANDMAISON, *Journal de médecine de Lyon*, 5 janvier 1927.

A. BROCHIER, L'angine diphtérique maligne. Etude clinique et pronostique. Thèse de Lyon, 1927.

J. CHALIER et A. BROCHIER, Valeur pronostique de l'azotémie dans les diphtéries malignes (*Lyon médical*, 1927, à paraître).

Pour plus de détails bibliographiques, nous renvoyons les lecteurs à la Thèse de BROCHIER, Lyon, 1927.

LE TRAITEMENT DES MÉTRITES DU COL DE L'UTÉRUS PAR LA DIATHERMO-COAGULATION

PAR LES Drs

Henri DAUSSET
Chef du service central de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu.

CHENILLEAU et TEDESCO
Assistants.

La cautérisation ou la destruction de la muqueuse malade sont depuis longtemps considérées comme le procédé de choix pour traiter et guérir les métrites du col de l'utérus. Nombreux sont les procédés qui ont été et sont encore actuellement employés dans ce but. Notre intention n'est ni de les passer en revue, ni d'en discuter l'efficacité. Nous n'en retiendrons qu'un : les applications de caustique de Filhos. Nous n'en discuterons certes pas les excellents résultats, mais nous remarquerons, et cela avec les gynécologues qui l'emploient le plus et sont ses plus ardents défenseurs, que les applications de caustique de Filhos doivent être faites avec beaucoup de minutie, par une main experte, et avec beaucoup de prudence si l'on ne veut point s'exposer à voir se constituer une cicatrice rétractile grave pour l'avenir obstétrical de la malade. D'autre part, ce traitement est tout à fait *contre-indiqué* s'il existe une *infection utérine ou salpingienne quelconque.* Enfin il est tout à fait souhaitable que la malade observe pendant toute la *durée du traitement un repos quasi absolu.* Tous ces faits rendent le traitement des métrites du col par les applications de caustique de Filhos difficile et délicat, limité seulement à un certain nombre de cas de métrite ; c'est pourquoi nous avons cherché un moyen de destruction de la muqueuse qui, tout en donnant des résultats aussi parfaits que le Filhos, n'en présente pas les inconvénients

Nous nous sommes adressés à la diathermo-coagulation, à laquelle d'ailleurs avaient eu recours avant nous quelques auteurs français (Flandrin et Schill, *Presse médicale*, 7 avril 1926) et étrangers (Mc Kels, *The American Journal of physical therapy*, janvier 1926). Sans rentrer dans des détails techniques, rappelons cependant brièvement les faits suivants :

Les tissus vivants traversés par les courants diathermiques s'échauffent par suite de l'effet Joule. Or, si l'on donne à l'une des électrodes une section très petite, que l'on amène le courant diathermique au moyen d'une pointe métallique par exemple, on obtient, au niveau de cette électrode, dite électrode active, une densité électrique telle que, dans son voisinage, les tissus s'échauffent au point que leurs albuminoïdes vont être rapidement coagulés. Cette coagulation a son maximum dans les tissus les plus voisins de l'électrode, mais elle s'exerce aussi en se dégradant dans les cellules comprises dans le cône sous-jacent.

Avec un tel dispositif (diathermo-coagulation unipolaire), la coagulation s'étend plus ou moins loin en profondeur selon la résistance des tissus et selon l'intensité du courant que l'on fait passer, d'où l'impossibilité de déterminer d'avance avec certitude l'étendue en profondeur de la zone que l'on va coaguler.

C'est pour obvier à cet inconvénient que nous avons employé la *diathermo coagulation bipolaire*. Dans ce procédé, *les deux électrodes sont actives* et sont constituées *par deux pointes métalliques*. La coagulation se produit ainsi entre les électrodes et au niveau de chaque pointe métallique, suivant un demi-ellipsoïde qui, aux intensités que nous employons, ne dépasse pas 1 millimètre à 1 millimètre et demi de profondeur.

Instrumentation. — L'électrode dont nous nous servons pour appliquer ce traitement est celle de la maison Walter. Elle est constituée de deux tiges parallèles en ébonite. Chaque tige porte à son extrémité une pointe métallique. Cette électrode s'adapte à un manche dit « manche universel » sous un angle obtus.

N'importe quel appareil de diathermie peut fournir le courant, à condition qu'il soit muni d'une pédale. Nous avons l'habitude de nous servir de l'appareil de Walter, particulièrement pratique, car il comprend un milliampèremètre spécial pour petites intensités qui nous permet de mesurer très exactement l'intensité que nous appliquons dans ces interventions

Technique. — La patiente est placée sur une table en position gynécologique. On devra la rassurer et lui affirmer qu'elle ne *ressentira aucune douleur* : c'est un fait sur lequel nous insistons, *la diathermo-coagulation du col de l'utérus est tout à fait indolore*.

On mettra en place un spéculum ordinaire, donnant une bonne visibilité du col (le spéculum de verre est tout à fait inutile), puis on désinfectera la région à coaguler et on commencera la diathermo-coagulation.

Ici une question se pose : Faut-il seulement poser les pointes de l'électrode sur la muqueuse malade ou les enfoncer légèrement pour faire une coagulation un peu plus profonde? Nous avons expérimenté l'un et l'autre procédé et, à notre avis, c'est le premier qu'il faut le plus souvent employer. Il nous a semblé en effet qu'en enfonçant légèrement dans l'épaisseur de la muqueuse les pointes de l'électrode, la destruction est souvent trop étendue, tandis qu'en les posant simplement sur la région à traiter, on obtient dans la plupart des cas une destruction très suffisante.

Insistons sur ce fait qu'il faut que les pointes de l'électrode soient bien appliquées toutes les deux sur la région à détruire; si un mauvais contact existait, il se produirait une étincelle qui, outre qu'elle est très légèrement douloureuse, produit une cautérisation beaucoup trop superficielle

Avec les intensités de 200 à 300 millis que nous employons, il suffit de faire passer le courant de trois à cinq secondes pour que la petite région comprise entre les pointes des électrodes se trouve coagulée. On coagulera ainsi par touches successives toute la surface de la muqueuse ectropiée et les ulcérations.

Pour ce qui est de la cavité même du col, nous la cautérisons par de l'étincelage de tension, au moyen d'une électrode condensatrice, branchée sur le résonateur de l'appareil, et qu'avec toutes les précautions d'asepsie habituelle nous introduisons dans le col. Nous avons l'habitude de pratiquer cet étincelage quelque temps après, lorsque l'escarre extérieure est tombée.

La diathermo-coagulation étant terminée, nous faisons un pansement à l'ichtyol sous forme de glycérine ichtyolée au dixième que nous laissons en place vingt-quatre heures.

Caractères de l'escarre. Chute de l'escarre. Réparation. — L'escarre ainsi formée est *blanche* et reste blanche. C'est une escarre *sèche* qui ne s'infecte jamais ; elle correspond à la zone de tissus coagulés.

On ne doit jamais tenter de l'arracher. Elle

s'élimine seule, sans aucune hémorragie, du dixième au douzième jour.

Dans les dix jours qui suivent, d'autres escarres s'éliminent encore : petites, minces, ressemblant à des pellicules blanches, elles correspondent à la zone de tissus dont la floculation des albuminoïdes a été assez importante pour qu'ils soient frappés de mort.

Les différentes sortes d'escarres sont tout à fait *éliminées vers le vingt-cinquième jour*, laissant place à une surface rouge, qui ne saigne pas, et qui présente quelques irrégularités, quelques petits trous correspondent aux endroits où ont appuyé les pointes des électrodes. Peu à peu cette surface se comble, se nivelle et *la réparation s'opère lentement mais sans aucun incident; deux mois après l'électro-coagulation, elle est complète.*

Soins consécutifs à la diathermo-coagulation. — Après la diathermo-coagulation, les soins sont réduits au minimum. Nous avons l'habitude, jusqu'au moment de la chute de l'escarre, de faire un pansement quotidien à l'ichtyol.

Après le vingt-cinquième jour, nous prescrivons deux injections vaginales par jour avec de l'eau bouillie et un antiseptique faible, et deux fois par semaine jusqu'à guérison complète nous faisons un pansement à l'ichtyol que nous laissons en place vingt-quatre heures.

Pendant la période des règles, tout pansement est supprimé.

Nos malades, qui pour la plupart étaient atteintes de salpingite, ont pu reprendre, dès les premiers jours qui suivent la cautérisation, la cure dite de Luxeuil qui consiste en de larges irrigations vaginales de 100 litres d'eau. De plus, *nous autorisons les malades à ne pas interrompre leurs occupations* et nous n'avons jamais constaté d'accident de ce chef.

Accidents et incidents. — En employant la technique telle que nous l'avons décrite, et les intensités que nous avons indiquées, aucun accident grave ne peut survenir.

En enlevant un tampon trop sec, il peut arriver que l'on arrache une petite partie de l'escarre et que l'on ouvre ainsi un petit vaisseau : un tamponnement d'une ou deux minutes suffit le plus souvent à arrêter cette très légère hémorragie, et s'il n'en n'est pas ainsi, un léger point d'électrocoagulation ou une étincelle de haute fréquence en ont raison.

Indications. — *Les métrites du col avec ectropion de la muqueuse ou ulcérations.*

Contre-indications. — Aucune. Il nous est même arrivé de faire des diathermo-coagulations à des malades atteintes de salpingite subaiguë sans avoir aucun ennui et sans prescrire le repos même le jour de la cautérisation.

Résultats. — Dans les jours qui suivent la diathermo-coagulation, les malades accusent une diminution très grande des pertes, *et au bout de quelques semaines elles ne perdent presque plus du tout.*

En deux mois on obtient en général une cicatrisation complète du col ; cependant il reste encore parfois quelques parties ulcérées avec un léger ectropion de la muqueuse. On doit alors diathermo-coaguler les parties encore malades, *mais en général une seule diathermo-coagulation* suffit.

Enfin, fait important, *les cicatrices obtenues sont souples et nous n'avons constaté aucune rétraction scléreuse.*

En résumé, nous pensons que la diathermo-coagulation des métrites du col de l'utérus, tout en donnant des résultats aussi beaux que le Filhos, est infiniment plus simple à appliquer, et ne présente aucun des inconvénients du Filhos.

Nous avons électrocoagulé jusqu'à présent 25 cols utérins (les observations détaillées paraîtront dans la thèse de M[me] Pagès faite sur ce sujet que nous lui avons donné). Et cela *sans le moindre incident, sans provoquer la moindre douleur, sans avoir à immobiliser même un jour les malades.*

Les ulcérations ont constamment guéri.

Les cols restent souples au toucher.

Il est certain que depuis huit mois que nous utilisons cette méthode, nous n'avons pas à signaler d'accouchement chez une femme cautérisée ; mais la précaution que nous prenons de ne pas produire d'escarre dans la cavité même du col en le traitant uniquement par l'effluvation donne la certitude de conserver ainsi la souplesse naturelle.

Il nous semble donc que l'électrocoagulation par l'électrode bipolaire doit prendre une place de choix dans le traitement des métrites du col.

LE DRAINAGE MÉDICAL DES VOIES BILIAIRES SANS TUBAGE DUODÉNAL ET SES RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

PAR

A. BERNARD
(de Lille).

Einhorn, avec son tube duodénal, a permis de préciser nos connaissances physiologiques sur le réflexe duodéno-cystique. Grâce à lui, nous savons que différentes solutions, à une concentration donnée, portées au contact de la muqueuse duodénale, déclenchent un mécanisme réflexe qui a pour effet le relâchement du sphincter d'Oddi et la mise en tension de la paroi du cholécyste. Le résultat est l'éjaculation dans le duodénum des biles A (cholédocienne), B (vésiculaire) et C (hépatique).

Nous n'avons pas l'intention de décrire le tubage duodénal connu de tous, ni les renseignements diagnostiques qu'il donne dans des cas bien déterminés.

Nous voudrions montrer qu'il est possible, en thérapeutique, de drainer les voies biliaires sans introduire la sonde d'Einhorn dans le duodénum.

En effet, si le tubage duodénal rend de précieux services, il n'est pas sans inconvénient :

1° Il ne réussit pas chez tous les malades ; le nombre des échecs est de 25 p. 100 ;

2° Il expose à certains dangers, rares il est vrai ; Jones, sur 200 cas, a vu une fois une perforation du duodénum ; Singer, deux fois des hémorragies dont une mortelle (ulcère calleux pénétrant) ;

3° L'introduction de la sonde demande deux à cinq heures en moyenne, parfois vingt-quatre heures : on a vu des malades, au bout de quarante-huit heures, avoir encore l'olive dans l'estomac ;

4° La position de l'olive doit parfois être contrôlée par la radioscopie.

Pour toutes ces raisons, le tubage duodénal n'est pas à la portée de tous les praticiens.

C'est pourquoi nous avons cherché à le remplacer par une méthode plus pratique.

Dans une première série de recherches, nous avons étudié, par de nombreux tubages duodénaux, l'action cholagogue de certains médicaments.

Nous avons acquis la conviction que ces produits (sulfate de magnésie, peptone, bile, combretum, boldo, etc.), pour être cholagogues, doivent être tièdes et en solution. Froids ou trop concentrés, ils ne déclenchent pas le réflexe duodéno-cystique.

Malheureusement, il n'est guère facile de les faire ingérer en solution à cause de leur mauvais goût et de la répugnance des malades.

Après bien des tâtonnements, nous avons adopté la présentation en cachet renfermant les produits cholagogues en comprimé (extrait de bile, de combretum, de boldo, de sulfate de magnésie) auquel était incorporé un mélange fermentescible (bicarbonate de soude et acide tartrique à la dose de quelques centigrammes) destiné à faire éclater le cachet et à désagréger le comprimé dont les différents composants se solubilisent dans le suc gastrique et le liquide d'une infusion ingérée avec le cachet. Les cholagogues solubilisés et tièdes pénètrent ainsi dans le duodénum et déclenchent le réflexe duodéno-cystique : l'action du suc gastrique acide est un cholagogue naturel qui s'ajoute aux autres.

La composition des cachets peut varier à l'infini, dès l'instant que le mélange fermentescible favorise la solubilisation des cholagogues. Pour cette raison, nous croyons inefficaces les médicaments enrobés de gluten ou autres produits inattaquables par le suc gastrique et seulement digérés par le suc intestinal.

Nous estimons en outre que les cholagogues doivent être administrés en dehors des repas : à jeun, à 10 heures, 11 heures, 5 et 6 heures : au moment de la digestion, le chyme, à lui seul, est suffisamment cholagogue sans qu'il soit besoin d'y ajouter des substances excitantes de la contraction vésiculaire.

Par ce procédé, il est possible de répéter le drainage des voies biliaires aussi souvent que l'on veut. Ce drainage est rapide, bien accepté par les malades, sans aucun danger, est actif et évite la conservation du tube d'Einhorn dans le tractus digestif pendant des heures ou plusieurs jours.

Cette méthode ne dispense pas d'employer les médications adjuvantes, tout aussi importantes et appropriées à chaque cas : nous voulons parler du régime, de la désinfection des voies biliaires et du traitement sédatif dont nous n'avons pas besoin de donner les détails dans cette note.

Voici maintenant les résultats que nous avons obtenus.

Nos malades se divisent en cinq groupes : les angio-cholécystites, les lithiases, les ictères dénommés catarrhaux, les insuffisances hépatiques et les troubles intestinaux dépendant d'une altération de la fonction hépatique.

I. Les ictères catarrhaux. — Nous avons suivi 6 malades atteints d'ictère banal, consécutif à des troubles digestifs. Nous ne relaterons que la dernière observation, courante par ses signes cliniques.

M. G..., trente-sept ans, marchand de légumes, remarque, après trois jours d'inappétence, une coloration jaune des conjonctives. Le même jour, 5 juillet 1925, nous constatons en effet un ictère non seulement des muqueuses, mais aussi de la peau ; langue saburrale, urines acajou, décoloration des selles, bradycardie et prurit ; bref, un tableau complet de la rétention des pigments et des sels biliaires.

En plus du traitement habituel : urotropine, etc., nous prescrivons :

6 juillet, trois cachets : à 7 heures, 10 et 17 heures ; 7 juillet, quatre cachets, à 7, 10, 11 et 17 heures.

Ce jour-là, le malade se plaint déjà d'une gêne sensible, mais supportable de la région hépatique, alors qu'il ne sentait rien auparavant. Cette gêne correspond à la mise en tension de la vésicule.

8 juillet, 5 cachets. Les quatre premiers comme la veille et un à 18 heures.

Pendant dix jours, même traitement ; le malade se plaignit de moins en moins de sa région hépatique ; les selles reprirent progressivement leur teinte jaune, mélangée de noir (charbon) et treize jours après le début du traitement le malade était guéri.

Nous savons bien que l'ictère catarrhal peut guérir seul dans le même temps. Toutefois, l'ictère foncé du type présenté par notre malade dure facilement un mois.

D'ailleurs nos 6 malades ont été décolorés dans un délai ne dépassant pas quinze jours : 9, 11, 13, 13, 14 et 15 jours.

L'action du traitement est manifeste, car chez quatre d'entre eux la sensation de gêne douloureuse fut nette dès le deuxième ou troisième jour de la médication ; il y a plus qu'une coïncidence.

II. Les lithiases vésiculaires. — C'est cette catégorie de malades que nous avons le plus étudiée parce que plus nombreuse.

Nous relevons 24 observations ; en voici quelques-unes brièvement résumées : les faits, mieux que toute affirmation, si catégorique soit-elle, entraînent la conviction.

OBSERVATION I. — Mme Valentine Wi..., trente-cinq ans, souffre depuis cinq mois de douleurs épigastriques, irradiées dans l'hémithorax et l'épaule droits ; ni vomissements ni nausées, pas d'ictère ; a maigri de 12 kilogrammes. Intolérance pour les œufs et les graisses. La malade a été vue par plusieurs confrères dont un chirurgien qui a porté le diagnostic de lithiase vésiculaire et a arrêté la date de l'opération. Prise de frayeur devant le bistouri, elle veut reculer l'opération et cherche un autre docteur qui, dit-elle, « la guérira sans intervention ». C'est dans cet état d'esprit qu'elle échoue dans notre cabinet.

Examen somatique. — Cœlialgie vive, douleur plus vive dans la région vésiculaire (signe de Murphy très net), diminution du murmure vésiculaire à la base droite (F. Ramond). Vésicule difficile à palper à cause de la défense musculaire.

Radioscopie. — Cœur et poumons normaux, estomac rétracté ; pylore et duodénum déjetés à droite de la colonne vertébrale. Contractions violentes, rapidement efficaces, terminant l'évacuation gastrique en deux heures et demie. Tubage duodénal douloureux.

Traitement. — 29 septembre 1924. Capsules à l'éther amylvalérianique. Cinq cachets à 7, 10, 11, 17, 18 heures. Applications chaudes sur la région hépatique, régime de la lithiase hépatique.

13 octobre 1924. Diminution de la douleur. La paroi abdominale moins rigide permet de délimiter par la palpation la tumeur vésiculaire. Poids : 68kg,820.

30 octobre. Amélioration nette, signe de Murphy négatif. Poids : 70 kilogrammes ; augmentation de 1kg,600 en un mois ; trois cachets par jour.

24 novembre 1924 et 19 janvier 1925. L'amélioration se maintient. Plus de douleur spontanée ni provoquée. Poids : 72 kilogrammes. Trois cachets par jour, quinze jours par mois, pendant quatre mois.

OBS. II. — Mme B..., quarante-trois ans, débitante, souffre depuis vingt mois de douleurs épigastriques surtout vers 8 heures du soir (quatre à six heures après le dernier repas de la journée) avec vomissements alimentaires puis aqueux : l'aérophagie est nette. Les douleurs se propagent dans le dos et vers l'omoplate droite ; elles surviennent surtout après ingestion de lait ou d'œufs. Colite : alternatives de constipation et de diarrhée.

Examen somatique. — Douleur vésiculaire et solaire. Signe de Murphy positif. Poids : 66 kilos.

Traitement. — 8 avril 1924. Éther amylvalérianique : cinq cachets. Régime.

13 mai . Disparition des vomissements ; mêmes signes physiques. Poids : 67kg,500.

24 juin. Se sent très bien pendant le traitement. Huit jours après cessation des cachets, reprise des douleurs avec nausées. Murphy +++.

29 juillet. Nouvelle reprise des douleurs le soir quelques jours après cessation du traitement. Poids : 67kg,700.

9 septembre. Va bien ; plus de signe de Murphy. Trois cachets par jour. Poids : 67kg,700.

18 février. Plus de douleur. Poids : 69 kilogrammes. Trois cachets, quinze jours par mois.

OBS. III. — Mme H..., trente-neuf ans, se présente le 18 septembre 1924 pour crises douloureuses épigastriques survenant la nuit et s'accompagnant de vomissements verdâtres. Début il y a sept mois. Amaigrissement de 14 kilogrammes. Constipation, digestions lentes, renvois nombreux.

Examen somatique. — Cœlialgie vive. Hépatalgie et Murphy net. Radio : aérogastrie, contractions lentes, tardivement efficaces. Bulbe duodénal gros, sensible à la pression. Vidange gastrique complète en trois heures.

Traitement. — Régime ; éther amylvalérianique, trois puis cinq cachets par jour.

20 octobre. Amélioration nette trois jours après début des cachets : selles normales, digestions faciles, plus de vomissements, a grossi de 1 kilogramme.

1er décembre 1924. A été moins b' a huit jours après cessation des cachets. Murphy moins net.

9 mars 1925. La malade va bien, prend cinq cachets par

jour, quinze jours par mois; ne souffre plus, a grossi de 3kg,500.

Obs. IV. — Mme Julienne N..., vingt-neuf ans.

7 mars 1925. Depuis cinq ans, douleur hypocondre droit, irradiée dans le dos, l'épaule droite; vomissements verdâtres. Anorexie élective pour viandes et aliments gras; a maigri de 10 kilogrammes en cinq semaines.

Examen somatique. — Cœlialgie faible. Douleur dans la région vésiculaire, dans la zone pancréatico-cholédocienne et entre les deux chefs du sterno-mastoïdien droit. Teint jaunâtre, sans ictère des muqueuses.

Radio. — Estomac non abaissé, se contractant et se vidant bien, mais pylore attiré à droite.

Traitement. — Capsules Bruel, régime, trois puis cinq cachets, applications chaudes.

30 mars 1925. Amélioration; plus de signe de Murphy, mais brûlure épigastrique. Poids : 74kg,500.

4 mai, 11 mai, 4 juin 1925. Amélioration continue. Légère douleur à la pression de la région vésiculaire. Bon appétit; meilleur teint. Poids: 75kg,500. Cachets huit jours sur quinze.

Obs. V. — Mme Alina Por..., quarante-sept ans, marchande de beurre.

26 septembre 1924. Depuis trois mois, vomissements alimentaires, faciles, non précédés de douleur, cinq à six minutes après les repas; a maigri de 17 kilogrammes en quatre mois. Constipation.

Examen somatique. — Vive cœlialgie. Murphy net.

Radio. — Aérogastrie énorme, violentes contractions (véritable chorée gastrique), nombreux renvois bruyants.

Mme Por... présente le type de la réaction gastrique d'un état vésiculaire.

Traitement. — Les pansements au kaolin ont fait disparaître les vomissements. Puis trois cachets pour le drainage des voies biliaires, capsules Bruel, applications chaudes, régime.

23 décembre. Plus de nausées, ni de vomissements; le signe de Murphy a disparu. Poids : 62kg,400.

10 mars. Reprise des douleurs. Poids : 60kg,700, Cinq cachets au lieu de trois par jour.

15 mai. A grossi de 3 kilogrammes : 63kg,900. Faible douleur à la pression du foie.

Depuis un an, état général excellent : les douleurs n'ont pas reparu. Prend trois cachets par jour, dix jours par mois.

Obs. VI. — Mlle Marie Wyl..., cinquante ans, épicière, a eu de violentes crises de coliques hépatiques en 1923. En mars 1925, reprise des douleurs qui débutent brusquement et cessent de même, surtout la nuit; vomissements bilieux à chaque crise.

L'examen du 15 avril 1925 provoque une vive douleur au point vésiculaire. La radio montre un estomac hyperkinétique avec grosse aérogastrie. On voit l'ombre piriforme de la vésicule.

Traitement. — Éther amylvalérianique, trois cachets. Applications chaudes. Régime.

Au lieu d'être calmées, les douleurs reviennent plus fréquentes et plus vives. En mai, deux crises très vives qui font accepter l'intervention. Celle-ci a permis d'extirper une vésicule de la grosseur du poing, à paroi très épaissie, ulcérée en deux endroits : la vésicule est exclue, ne renferme pas de bile, mais du mucus louche avec 47 calculs. Pancréatite scléreuse à la partie supérieure de la tête du pancréas. Suites opératoires sans incidents : aucun signe pathologique depuis un an.

Il est intéressant de noter l'intolérance de cette vésicule exclue ; sa réaction vive aux excitations cholagogues venues du duodénum : seule l'intervention pouvait mettre un terme aux accidents lithiasiques.

Nous avons encore 17 observations de lithiase vésiculaire soignées par la même méthode, mais nous ne voulons pas abuser.

Dans l'ensemble, les signes cliniques de lithiase étaient caractéristiques : douleurs tardives non calmées par l'ingestion, irradiées à droite, s'accompagnant de vomissements, à début et fin brusques; douleur provoquée à la pression au point vésiculaire dans la région pancréatico-cholédocienne, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien droit, signe de Murphy positif. La radio montrait souvent un estomac déjeté à droite de la colonne vertébrale, relativement fixe, une aérogastrie marquée et une hyperkinésie très fréquente : signes indiquant une réaction gastrique bien connue dans les états hépatiques ou vésiculaires.

Comme autres signes cliniques à noter, le prurit, une intolérance pour les œufs ou le lait et une diarrhée post-prandiale.

Pour confirmer notre diagnostic d'état vésiculaire, nous avons traité 18 malades sur 24 comme de purs gastriques par les pansements (kaolin, carbonate de bismuth) ; belladone et poudre saturante au moment de la crise douloureuse : les résultats furent toujours nuls.

Le drainage des voies biliaires par notre méthode apportait un soulagement rapide : diminution ou rareté des crises ; leur disparition immédiate dans certains cas. Chez 3 malades les crises furent plus violentes : dans l'observation VI où l'opération montra une vésicule bloquée et chez 2 autres malades qui au début prirent huit cachets par jour. Chez ces deux derniers, des doses moindres (trois et cinq) furent bien supportées et amenèrent une sédation définitive.

En général l'appétit revient et le poids augmente ; mais l'intolérance pour les aliments gras et les œufs persiste longtemps et nous avons vu de nouvelles crises quatorze et dix-huit mois après le traitement chez 3 malades après un écart de régime. Ces crises furent de courte durée et n'ont pas reparu depuis un an.

Il n'est pas douteux que le drainage pour ainsi dire continu par notre méthode favorise considérablement la tolérance des états vésiculaires. C'est le but poursuivi par de nombreux auteurs qui prescrivent l'ingestion de petites quantités de lait toutes les heures.

Aussi croyons-nous utile d'insister sur la nécessité de prendre les cachets cholagogues non pas

aux repas, mais en dehors des repas et d'une façon répétée : les aliments sont suffisamment cholagogues pour eux-mêmes pendant les trois heures qui suivent le repas.

III. **Angiocholécystites.** — L'observation la plus typique que nous ayons vue est celle d'un Marocain, Djouadou Mohamed, trente-neuf ans, marchand forain. Le 22 août 1925, souffre depuis sept jours dans l'hypocondre droit ; a plusieurs fois par jour des frissons avec chaleur et sueurs, température 38°,2 à midi. Ictère des conjonctives, urines acajou, selles colorées. Gros foie avec grosse vésicule douloureuse. Langue saburrale, anorexie, amaigrissement de 2 kilogrammes.

Traitement. — Urotropine, cinq cachets cholagogues et applications chaudes.

30 août. Amélioration nette, la fièvre a cessé, l'appétit revient, foie encore gros, vésicule imperceptible, urines encore foncées.

10 septembre. Le malade est tellement amélioré qu'il va reprendre son travail dans quatre jours.

Nous avons eu deux autres malades présentant le même syndrome. C'est dans les angiocholites que le drainage des voies biliaires donne les meilleurs résultats et les plus rapides.

IV et V. — Nous réunissons à dessein les **colites** et les **insuffisances hépatiques**, car ces troubles vont souvent de pair.

Observation I. — Henri R..., cinquante ans, ouvrier agricole, se plaint le 9 avril 1925 de douleurs dans le flanc droit survenant par crises, sans irradiation. Après une période de constipation, le malade eut, pendant trois semaines, des selles molles et glaireuses ; il a maigri de 2 kilogrammes. L'appétit a diminué et on pouvait noter un dégoût particulier pour les œufs et les aliments gras.

L'examen montrait un foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal, expliqué par les habitudes alcooliques du sujet. Le foie et le cæcum étaient sensibles à la palpation.

Les selles, molles, brun marron, étaient très alcalines, renfermaient de la stercobiline, avec une flore iodophile abondante, rappelaient le type de la selle de la colite droite à putréfaction.

Le traitement consista en régime sans viande, des cachets cholagogues et le repos.

Le 20 avril, vingt jours après le début du traitement, les selles sont régulières, le poids a augmenté de 500 grammes, le foie est indolore, mais le cæcum reste sensible.

29 mai. Augmentation de 1 kilogramme, les selles sont normales à l'examen chimique et microscopique ; aucune douleur.

Le malade guéri a repris ses mauvaises habitudes éthyliques et culinaires. Nous le revoyons six mois après, présentant les mêmes signes que lors de sa première visite. Il a fallu trois mois de traitement pour obtenir une amélioration nette. Ce fait indiquait une atteinte plus grave de la cellule hépatique.

Nous pourrions citer plusieurs autres observations montrant l'association morbide hépato-intestinale.

Le retentissement des lésions hépatiques sur l'intestin s'explique par le rôle important de la bile dans la digestion (saponification, absorption des graisses). A leur tour, les troubles intestinaux prolongés ont pour conséquence de déverser dans les canaux portes des produits toxiques qui finissent par léser la cellule hépatique.

Aussi est-il inévitable que, dans les troubles un peu prolongés du foie ou de l'intestin, il ne s'établisse un cercle vicieux des plus difficiles à rompre. Et ce cercle vicieux est très fréquent ; il suffit de songer aux déplorables habitudes culinaires de la majorité du monde des affaires : tachyphagie, mets insuffisamment préparés, conserves de toutes sortes, boissons frelatées, etc., pour se rendre compte du surmenage et de l'intoxication lente auxquels sont soumis le foie et le tube digestif.

Pour rompre ce cercle vicieux, il faut mettre au repos le foie et le tube digestif, les soumettre à un régime de désintoxication, parfois commencer par une cure vraie ou adoucie de Guelpa et instituer le drainage des voies biliaires.

Thérapeutique toujours longue, car les malades ne consultent que tardivement et ne se soumettent pas toujours volontiers à ce régime qui les éloigne pour longtemps de leurs mauvaises habitudes ; mais avec un peu de patience on obtient 9 fois sur 10 un résultat appréciable. Nous terminerons en ajoutant que compléter cette thérapeutique par une cure thermale est toujours très utile. Nous avons obtenu nos plus beaux résultats avec Brides et Châtel-Guyon.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Infection colibacillaire de la prostate et des vésicules séminales.

L'infection colibacillaire de l'appareil génito-urinaire de l'adulte est presque toujours précédée d'une auto-infection chronique latente du côlon. Wolsburst (*Internat. Journ. of med and surg.*, déc. 1925) montre que la prostate et les vésicules séminales peuvent être atteintes par l'infection colibacillaire sans infection vénérienne préalable. Les infections se réveillent sous l'action d'un traumatisme local ou général, d'excitation génitale, et sont très souvent prises, sauf examen bactériologique, pour des infections banales gonococciques. Il est donc nécessaire de faire un examen des urines, du sang et du sperme pour affirmer le diagnostic d'infection colibacillaire. Cette infection est tenace, constante ; le traitement chimiothérapique n'est pas très effiacace en pareil cas. Wolburst conseille, outre la désinfection urinaire et intestinale, de pratiquer des désinfections et lavages (méthode de Belfield) des vésicules séminales. E. Terris.

Physiologie de la vésicule biliaire et lithiase biliaire.

L'ingestion de nourriture détermine l'excrétion de la bile suivant un mécanisme diversement expliqué. Pour les uns, l'évacuation dépend de la pression extérieure, variable suivant la viscocité de la bile ; pour les autres, de la musculature de la vésicule. Cette évacuation est variable, pour les uns totale, pour les autres partielle. Le mode d'évacuation est encore discuté : tantôt on admet une action réciproque de la vésicule biliaire sur le sphincter, tantôt on admet une action isolée. LESTER WHITAKER (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 14 mai 1927) rapporte des résultats de ses expériences et conclut que le contenu d'une vésicule normale est entièrement évacué sous l'action de sa propre musculature, qu'il n'existe aucun rapport entre la vésicule et son sphincter ; il aurait reproduit expérimentalement par des effets de stase et concentration biliaire des calculs chez l'animal. Un haut degré d'alcalinité de la bile lié à la stase vésiculaire seraient les deux facteurs principaux de l'apparition de calculs, la concentration biliaire n'étant qu'accessoire.

E. TERRIS.

Hyperacidité gastrique et carbonate de chaux.

LOEVENHART et GRANDALL (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 14 mai 1927) étudient l'action des différents alcalins sur l'acidité gastrique. Ils opposent au bicarbonate de soude, au carbonate et à l'hydrate de magnésie, au sous-carbonate et au sous-nitrate de bismuth, le carbonate de chaux comme étant le meilleur alcalin, pour les raisons suivantes : alcalin très doux, insoluble, alcalinisant des taux élevés d'acide sans aucune action sur l'intestin et ne déterminant pas de troubles dans l'équilibre acide-base de l'organisme, et sur le métabolisme des corps minéraux. E. TERRIS.

Lésions gastriques et diabète.

Dans 10 cas graves de diabète, E. MAC PHERSON (*The Glasgow med. Journ.*, juin 1927) a constaté 4 cas avec achlorhydrie et 4 cas avec hypochlorhydrie. Il conclut que 80 p. 100 des cas de diabète grave s'accompagneraient d'hypochlorhydrie. Après un traitement prolongé d'insuline au cours du diabète grave chez des jeunes sujets, l'examen du suc gastrique montra une acidité normale. Chez les diabétiques, l'administration de l'insuline et de l'acide chlorhydrique par voie buccale est d'un grand intérêt dans ces lésions gastriques. Dans les cas de glycémie peu marquée, les signes d'hypochlorhydrie sont moins intenses. E. TERRIS.

Réaction de Dick et scarlatine.

Sur 48 malades atteints de scarlatine, LEES (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 9 avril 1927) indique que 31 p. 100 de ces malades avaient un Dick négatif au début de leur maladie. La réaction de Dick a été trouvée positive chez les malades au-dessous de dix-sept ans dans 50 p. 100 des cas. 60 p. 100 de ces cas Dick-positifs furent rendus négatifs par l'injection de 3 000 doses cutanées de toxines détoxinées avec 2 p. 100 de ricinoléate de soude. L'injection de sérum de convalescent détermine très précocement et plus rapidement encore un Dick négatif.

E. TERRIS.

Vitamine E et fer.

La vitamine E contenue dans l'huile de blé germé n'agit qu'associée à des sels de fer. N. SIMMONDS, E. BECKER et MAC COLLUM (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 2 avril 1927) ont montré que la mort des jeunes rats soumis à un régime déficient en vitamine E était due à un défaut d'assimilation du fer ; mieux que le sulfate ferreux, le citrate ferrique permet la survie des animaux en expérience. L'absence de vitamine E détermine une perte de poids rapide, une parésie et surtout de l'ophtalmie. Les auteurs pensent que la vitamine E est contenue en grande quantité dans le foie et que l'association vitamine et fer du foie est peut-être la raison de l'amélioration considérable de certaines anémies par la méthode de Whipple. Ils s'élèvent donc contre l'hypothèse de l'absence de vitamine A dans les cas d'anémie pernicieuse.

E. TERRIS.

Modifications sanguines de l'anémie pernicieuse.

W. MURPHY, R. MONROE et R. FITZ (*Journ. of Amer. med Assoc.*, 16 avril 1927) reprennent la question du régime dans le traitement des anémies pernicieuses : augmentation des protéines, diminution du taux des graisses ; l'emploi de la méthode de Whipple détermine une amélioration clinique rapide. Les auteurs étudient au cours de ce régime la composition du sang. Ils constatent l'augmentation du taux des réticulocytes, l'apparition de globules rouges jeunes, une élévation du taux de l'hémoglobine et de l'azote du sang, l'augmentation du stroma-index de Whipple (rapport entre l'hémoglobine et le volume des globules : le taux normal est de 2,3), ainsi que du volume global du sang. Le régime de Whipple ne produit aucun changement dans l'azote non-protéinique du plasma sanguin. Les protéines des globules augmentent en proportion directe avec l'élévation de la concentration en hémoglobine. E. TERRIS.

Réaction chimique et melæna occulte.

Reprenant l'examen des différentes méthodes de recherche de sang dans les selles et les erreurs possibles dues à l'alimentation, OGILVIE (*Brit. med. Journ.*, 23 avril 1927) donne comme conclusion les résultats suivants : la réaction à la benzidine est plus facile et plus précise que celle au pyramidon, à la condition que la coloration bleue apparaisse dans les trente secondes. Il indique qu'il faut plus d'un centimètre cube de sang ingéré pour déterminer la réaction ; que les médicaments ferrugineux ne donnent pas de réaction positive, à la différence de la moelle osseuse. L'alimentation carnée prohibée en France ne serait pas rejetée par lui, car il estime que l'absorption de viande donne une réaction positive, mais après trente secondes. Au cours de ces diverses recherches il aurait constaté la présence de sang dans les selles au cours de rhumatisme articulaire aigu et de la chorée. Enfin le régime lacté donné à des sujets ayant du malæna occulte rend fréquemment la réaction négative.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PSYCHIATRIE EN 1927

PAR

A. BAUDOUIN ET NOEL PÉRON

Comme dans les revues précédentes, nous envisagerons cette année, parmi les nombreuses publications psychiatriques, quelques problèmes plus particulièrement d'actualité : au point de vue clinique, les délires systématisés et les aliénés dangereux, la démence précoce ; — au point de vue thérapeutique, le traitement de la paralysie générale par le paludisme ; — au point de vue médico-légal, le divorce des aliénés, les vols pathologiques.

Les délires systématisés : délires interprétatifs et hallucinatoires (Paranoiaques et passionnels; les aliénés dangereux).

Le problème des délires systématisés, dans l'ordre psychiatrique et médico-légal, a fait l'objet de nombreuses publications : l'actualité judiciaire, comme les mouvements d'opinion, ont provoqué une série de travaux intéressants et de discussions que nous nous efforcerons de synthétiser.

Genil-Perrin, dans la Bibliothèque de neuropsychiatrie dirigée par M. le professeur Claude et le Dr Lévy-Valensi, vient de consacrer un important volume à l'étude des délires systématisés, intitulé *Les Paranoïaques* (1). Sous ce titre, il groupe toute une série d'états délirants qui comportent à leur base comme caractère psychologique fondamental : 1° la surestimation du moi ; 2° la méfiance hostile à l'égard de l'ambiance; 3° la fausseté du jugement ; 4° l'inadaptabilité sociale.

Rentrant dans la monomanie d'Esquirol, les délires systématisés, étudiés au siècle dernier par Lasègue (délire de persécution), Falret (délire systématisé), Magnan (délire chronique), ont été décrits et précisés dans l'étude magistrale de Sérieux et Capgras sur les Folies raisonnantes (1909) ; ce sont eux qui isolent, les premiers, les psychoses interprétatives des psychoses hallucinatoires. C'est plus spécialement aux délires interprétatifs que l'on peut appliquer, à la suite des auteurs allemands et de Kræpelin, le terme de paranoia. Les paranoiaques se présentent donc comme des sujets atteints d'un délire dont le point de départ est dans un travail erroné du jugement, dans une *interprétation délirante*, en l'absence de tout élément hallucinatoire surajouté : chez eux se retrouvent les stigmates psychiques d'une constitution mentale particulière, constitution morbide bien étudiée dans la thèse de Montassut (1926) et analysée ici même dans une revue précédente.

Les grands paranoiaques délirants se présentent habituellement comme atteints d'un délire d'interprétation : psychose à évolution chronique, sans hallucinations, sans affaiblissement psychique initial, et relevant d'un trouble intellectuel particulier : l'*interprétation délirante*. Elle conduit directement à l'idée délirante. Elle a pour point de départ un phénomène certain objectif, mais, « en vertu d'association d'idées, à l'aide d'inductions, de déductions erronées, elle prend pour le malade une signification personnelle » ; c'est une conclusion inexacte tirée de prémisses vraies. Le paranoiaque trouve matière à interprétation morbide soit au dehors, soit en lui (dans un fait de conscience). Dans le premier cas, tout est matière à interprétation : le geste d'un passant, un regard lancé à la dérobée, un propos perçu au hasard, tout aux yeux du malade est symptomatique du milieu hostile où il croit vivre. Les interprétations *endogènes* prennent naissance dans les mille petits troubles de la cœnesthésie : des douleurs gastriques légères, des perturbations intestinales, des démangeaisons, une ulcération banale, tous ces mille malaises de la vie quotidienne alimentent le délire : le malade pense qu'on l'empoisonne, qu'on le brûle, qu'on le blesse. Il ne présente pas, par contre, ces troubles de la sensibilité générale, véritables hallucinations de la cœnesthésie, si fréquentes dans les psychoses hallucinatoires. Le travail interprétatif est toujours *centripète*, c'est-à-dire que ce malade ramène tout à lui-même, à l'inverse des délires mélancoliques qui sont *centrifuges* et *divergents*. Si l'actualité ne fournit pas à l'interprétant une alimentation à son désir, il fouille le passé, y retrouve des faits insignifiants oubliés, les modifie suivant la fausseté de son jugement et enrichit ainsi sa psychose. La nature même des conceptions délirantes est pour Genil-Perrin à base de deux ordres d'idées, les *idées de persécution* d'une part, les *idées de grandeur* d'autre part. Ces deux tendances s'expliquent aisément pour qui connaît la méfiance, l'insociabilité et l'orgueil des paranoiaques.

Tranchant avec le désordre profond du jugement, le fond mental chez de tels malades est intact : tout ce qui ne touche pas de près ou de loin au thème délirant reste complètement indemne ; ceci explique qu'à des observateurs peu avertis de tels malades donnent l'illusion d'une santé intellectuelle parfaite alors qu'il s'agit d'aliénés particulièrement dangereux. Genil-Perrin insiste ensuite sur les malades atteints de *délire de revendication* : le critérium de l'état délirant est particulièrement difficile à fixer chez de tels malades ; de même que l'interprétateur délire à partir d'un fait exact qu'il amplifie, le revendicateur présente souvent à la base de sa psychose un dommage réel, sur lequel son esprit se fixera, emporté par l'intensité de ses réactions affectives : ce n'est pas chez lui un trouble de jugement, mais des anomalies du « tonus affectif » qui alimentent l'état délirant Processifs, persécuteurs, pamphlétaires fatiguant, les tribunaux, répandant partout leurs productions

(1) Maloine, éditeur.

littéraires, les revendicateurs hypocondriaques doivent être redoutés du médecin et surtout des chirurgiens : parfois heureusement ils se détournent des médecins et deviennent auto-thérapeutes. Certains inventeurs, la plupart des réformateurs rentrent dans la famille des *paranoïdes*. Parmi ces derniers, Genil-Perrin trouve trois types : les justiciers de la tyrannie (régicides ou magnicides), les destructeurs de l'ordre social (anarchistes), les édificateurs d'une société nouvelle (utopistes). Enfin, dans l'ordre affectif, les tendances paranoiaques peuvent créer des délires de jalousie et l'érotomanie.

Genil-Perrin termine son ouvrage par l'étude du paranoiaque *contre la société*; il constitue le type de l'aliéné lucide, raisonnant, dont la tare mentale est masquée par une logique en apparence parfaite, dont les réactions sont habituellement des plus dangereuses. « Le paranoiaque est, en un mot, un facteur de désordre social. » Le grand paranoiaque *doit être interné* ; mais à l'asile il s'efforce d'intéresser à son sort, souvent avec succès, la presse, la magistrature ou le parlement ; sous une apparence de logique, par la clarté de ses écrits il entraîne bien des convictions, obtient parfois sa sortie et peut provoquer ultérieurement des drames irréparables : « Les mêmes malades défrayeront à tour de rôle la rubrique des internements arbitraires et des aliénés dangereux en liberté. »

***

Cette question des aliénés dangereux et protestataires a fait l'objet d'une importante discussion à la Société médico-psychologique (janvier à avril 1927).

Capgras a présenté un travail du plus haut intérêt sur les crimes et délires passionnels (1), L'attitude du paranoiaque après son crime est caractérisée par sa *lucidité*, son *impassibilité* devant la victime, son inhumaine sérénité : cette logique apparente permet, aux yeux du public et trop souvent aussi des magistrats, d'écarter l'aliénation mentale. Capgras rapporte deux observations personnelles : une femme à l'âge de vingt ans poignarde son amant ; elle est condamnée à la prison, puis internée dans un asile quelques mois. Sortie de cet asile, elle mène, pendant vingt-cinq ans, une existence en apparence normale, lorsque un jour, sans motif, vingt-cinq ans après son premier crime, elle poignarde sans raison un passant inoffensif.

Une autre malade de trente-neuf ans, en 1922, tire sur un voisin deux balles de revolver et est condamnée, sans expertise préalable, à quelques mois de prison. Deux ans plus tard, sans motif, elle blesse trois passants à coups de revolver. L'expertise montre alors l'existence d'une psychose hallucinatoire datant de sept ans. De tels délirants, toujours très réticents, une fois à l'asile, ont un pouvoir de dissimulation extrême, multiplient les demandes et finissent souvent tôt ou tard par obtenir leur liberté. Les exemples de Capgras montrent le danger de telles libérations.

Ces malades atteints de délire de revendication sont essentiellement des passionnels (G. de Clérambault), des idéalistes passionnés (Dide). Il existe toute une série d'états intermédiaires entre le délire proprement dit et la passion : c'est là un point délicat, où la décision de l'expert doit s'appuyer sur une enquête approfondie.

Laignel-Lavastine et A. Delmas (2), à la même séance, rapportent l'observation d'un malade soulevant un problème médico-légal délicat : il s'agit d'un paranoiaque dont les réactions tyranniques avaient fait un véritable « bourreau familial » (Heuyer) ; très violent, menaçant les siens avec un revolver, allant même jusqu'aux voies de fait envers sa femme, extrêmement dangereux dans son intérieur, ce malade, dès son internement, modifie totalement son attitude, masque ses idées délirantes, sollicite sa sortie et l'obtient après un court séjour à l'asile. La sortie de tels malades, lucides et revendicants, ne doit être faite que sous des garanties particulières, qui préserveront pour l'avenir les siens et empêcheront le réveil des réactions dangereuses. Dans le cas étudié, cette sortie sous conditions n'a pas été suivie d'effets fâcheux, mais les auteurs insistent avec raison sur la très lourde responsabilité que prennent les médecins en libérant de tels malades.

Le travail de Capgras et l'observation précédente ont soulevé une importante discussion qui a occupé plusieurs séances de la Société médico-psychologique (3). De nombreuses interventions ont montré les cas délicats qui frisent les frontières du *délire*, état pathologique, de la *passion*, état physiologique.

Certains experts considèrent que seuls les troubles du jugement à *caractère délirant* peuvent légitimer le qualificatif de pathologique ; d'autres au contraire admettent l'aliénation mentale par troubles seuls du sentiment et de l'humeur (A. Delmas) et considèrent certains *états affectifs* comme nettement pathologiques.

Capgras, pour terminer la discussion, considère, pour cette classe d'aliénés, l'internement non pas pas comme un moyen de traitement, mais comme une mesure de préservation sociale. Le placement d'office (à Paris par la Préfecture de police) est préférable au placement volontaire (par la famille). Tout crime passionnel peut être délirant, il n'existe pas de signe pathognomonique séparant le délire de l'état passionnel ; chaque cas constitue un fait d'espèce. Le placement de ces aliénés criminels doit se faire de préférence dans un asile de sûreté.

Guiraud (4) précise les conditions d'internement

(1) *Annales médico-psychologiquse*, janvier 1297, p.33.

(2) *Annales médico-psychologiques*, janvier 1927, p. 64.

(3) *Annales médico-psychologiques*, février, mars, avril 1927.

(4) *Annales médico-psychologiques*, avril 1927, p. 398.

et de sortie des aliénés dangereux à la section de sûreté de l'asile de Villejuif : pratiquement, pour chaque cas une étude s'impose pour entraver le retour des troubles morbides qui ont provoqué l'internement, la situation des alcooliques dangereux étant, du fait des rechutes habituelles de l'affection, particulièrement délicat. Dans le département de la Seine, l'attitude de l'autorité judiciaire est essentiellement pragmatique : la sortie d'un alcoolique criminel n'est accordée que sous garantie suffisante après un séjour très prolongé à l'asile, qui dépasse de beaucoup la période délirante aiguë.

***

A côté du délire d'interprétation, affection chronique évoluant habituellement sur un terrain paranoiaque, il existe des *états interprétatifs* auxquels Valence (1) vient de consacrer sa thèse inaugurale, inspirée par Sérieux. Tous ces états mentaux sont caractérisés par l'existence d'un mécanisme psychologique commun : « l'interprétation délirante ». Cette dernière qui, comme l'ont montré Sérieux et Capgras, constitue la base de nombreux délires systématisés, peut revêtir une importance telle qu'elle constitue toute l'affection mentale ; il peut s'agir d'une « psychose interprétative aiguë ». Sérieux et Libert en 1913 ont insisté sur ces psychoses interprétatives aiguës symptomatiques. Valence insiste également sur les formes essentielles de l'affection et sur les interprétations épisodiques dans les diverses psychoses.

Les psychoses interprétatives aiguës avaient été rattachées autrefois aux délires des dégénérés : elles constituent la forme curable du délire d'interprétation. L'évolution est assez caractéristique : le début se fait le plus souvent à la suite d'un choc affectif qui joue un rôle déclenchant considérable ; en général, à la suite de ce traumatisme, apparaît un état de dépression initiale suivi de la constitution du délire : celui-ci est en général basé sur quelques faits réels autour desquels le malade construit son délire ; mais les interprétations sont mal systématisées, n'ont pas un gros pouvoir de diffusion, le malade reste anxieux, résigné, et n'a pas cette fierté hautaine, habituelle aux paranoiaques ; en quelques semaines ou quelques mois le malade réalise la nature morbide de ses troubles et il finit par guérir.

Les *psychoses interprétatives aiguës symptomatiques* sont caractérisées par l'importance de l'élément interprétatif au cours de toute une série de psychoses : on les rencontre au cours de certains états toxi-infectieux, dans les états crépusculaires de l'épilepsie et surtout dans les accidents psychiques subaigus de l'alcoolisme : on sait la fréquence des délires de jalousie chez de tels malades ; les troubles sont en rapport avec les excès de boissons, et évoluent parallèlement à eux.

(1) VALENCE, Contribution à l'étude des états interprétatifs. Thèse de Paris, 1927, chez Arnette.

Les états d'*affaiblissement intellectuel* peuvent s'accompagner d'interprétations délirantes. Dans les états d'involution elles prennent le masque du délire de préjudice. Comme l'a montré Ducosté, dans la paralysie générale, les malades interprètent quelquefois les symptômes mêmes de la maladie. Les interprétations délirantes sont beaucoup plus fréquentes dans la démence précoce, dont elles constituent habituellement la forme paranoïde : elles sont mal systématisées ; elles s'accompagnent de symptômes concomitants (troubles de l'affectivité, fausses reconnaissances) ; elles disparaissent progressivement et font place à la démence.

Les psychoses interprétatives aiguës peuvent se voir dans la mélancolie, dans la manie et la psychose maniaque dépressive.

Dans un troisième ordre de faits, Valence étudie les états interprétatifs épisodiques : le symptôme interprétation survient d'une manière fugace et mobile au cours d'un trouble morbide dont il ne modifie pas l'aspect (Sérieux et Capgras) ; chez les hypocondriaques en particulier, les sensations cœnesthésiques les plus variées peuvent être interprétées; elles ont été étudiées dans le tabes par Pierret et Rougier. Ce peuvent être des idées de persécution (surtout dans le tabes amaurotique), des idées de jalousie (en cas d'impuissance sexuelle).

Les états passionnels constituent enfin des états « entre les derniers degrés de l'échelle descendante des états physiologiques et les premiers degrés de l'échelle pathologique ascendante ». L'interprétation peut y être simplement erronée ou franchement délirante. Ils répondent aux frontières de la psychiatrie et de la psychologie morbide.

P. Clerc et Picard (2) apportent une contribution intéressante à l'étude des délires interprétatifs en signalant trois cas de guérison de délires de ce type, mais qui évoluaient sur un terrain non paranoiaque : les trois malades observés, dont le délire avait entraîné des réactions dangereuses, après un séjour prolongé à l'asile ont paru guéris de leurs troubles mentaux. Chez ces trois sujets on ne retrouvait pas les caractères psychologiques de la constitution paranoiaque, ni l'hypertrophie du moi, ni l'égocentrisme, mais au contraire une attitude plutôt résignée avec appoint anxieux.

Démence précoce.

Les problèmes soulevés par la démence précoce ont suscité deux ordres de travaux : les uns étudient les modifications organiques constatées dans la démence précoce; les autres se sont efforcés de préciser les troubles psychologiques essentiels de l'affection, démence précoce ou schizophrénie, quel que soit le terme employé.

Études organiques. — Karl Bowman (3) a

(2) *Encéphale*, mai 1927, p. 345.

(3) BOWMANN, *Journal of nervous and mental deseases*, nos 5 et 6, 1927, p. 465 et 585.

étudié les modifications chimiques de l'organisme et les perturbations endocriniennes que l'on peut rencontrer dans la schizophrénie. La radiographie du crâne, l'examen radioscopique des différents organes furent faits chez 24 malades examinés systématiquement : la boîte cranienne est en général normale, la selle turcique n'est pas élargie. L'examen radiographique du système dentaire révèle de nombreuses anomalies : dents mal plantées, n'ayant pas présenté une évolution normale, infections dentaires fréquentes avec abcès apicaux ; la ptose cardiaque est fréquente : l'examen digestif montre dans quinze cas de la stase colique.

Le métabolisme basal a montré dans 48 p. 100 des cas un abaissement appréciable : dans la schizophrénie le niveau des échanges est nettement abaissé. Le métabolisme des sucres est peu modifié.

L'analyse chimique complète du sang a été pratiquée ; les dosages d'urée, d'acide urique, de créatinine, de calcium, de phosphore, des chlorures sont comparables à ceux d'un sujet normal.

L'examen hématologique ne révèle rien d'anormal. Le liquide cephalo-rachidien, si souvent exploré en neurologie, ne révèle dans la démence précoce aucune modification appréciable, il n'existe ni hyperalbuminose, ni hypercytose ; le taux moyen du glucose est de $0^{gr},64$ par litre.

L'exploration digestive par l'étude du chimisme gastrique, l'exploration rénale par l'épreuve de la phénol-sulfo-pthaléine n'ont rien montré également.

Le réflexe oculo-cardiaque présente des variations qui ne s'écartent guère des variations psychologiques : certains malades sont vago, d'autres sympathicotoniques.

De cette consciencieuse étude, il ne se dégage que peu de faits : les seuls troubles à peu près constants sont : d'une part la fréquence des troubles digestifs avec lenteur de l'évacuation intestinale, d'autre part l'abaissement habituel du métabolisme basal. L'auteur croit difficile, d'après cette étude, d'incriminer à l'étiologie de la schizophrénie une perturbation endocrinienne.

Henri Claude, G. Bourguignon et Baruk (1) ont constaté le signe de Babinski dans un cas de démence précoce. Recherchant systématiquement dans les syndromes hébéphréno-catatoniques les symptômes organiques, ils ont trouvé chez un malade, d'abord d'un côté, puis des deux côtés, un signe de Babinski tout à fait légitime comparable à celui qu'on observe dans une lésion de la voie pyramidale. Ce symptôme s'accompagnait des modifications de la chronaxie que l'on voit habituellement dans les lésions pyramidales.

Pendant deux mois le même tableau clinique persista ; puis le réflexe cutané plantaire présenta à nouveau une réponse en flexion en même temps que l'examen électrique révélait à nouveau des chronaxies normales dans les muscles fléchisseurs et extenseurs du gros orteil. Cette observation est importante, car elle confirme l'existence de lésions nerveuses objectives au cours de la démence précoce et caractérisées par un trouble temporaire du fonctionnement pyramidal.

P. Guiraud et R. Szumlanski (2) ont également observé des troubles neurologiques transitoires chez un dément précoce, âgé de trente ans. Ce malade, atteint d'un syndrome hébéphrépique, a présenté à plusieurs reprises des crises anxieuses au cours desquelles d'ailleurs il s'est livré à des violences extrêmes et a tué une infirmière. Quelque temps après cet épisode, le malade accuse des douleurs subjectives dans tout le côté droit où elles prédominent au membre supérieur. En même temps que les douleurs, il signale dans ses membres à droite une sensation d'étrangeté et d'incertitude que les auteurs croient pouvoir rattacher à des phénomènes d'anosognosie (Babinski).

On constate des troubles objectifs de la sensibilité au tact, de l'hypo-esthésie surtout à l'extrémité du membre supérieur. A la chaleur et au froid, la sensibilité du côté droit est profondément troublée et révèle de nombreuses erreurs, de même à la douleur.

Parmi les sensibilités profondes, les unes sont presque indemnes (sens des attitudes) ; les autres sont atteintes : la stéréognosie est défectueuse, les cercles de Weber élargis ; la baresthésie au niveau des doigts et de la main est frappée également. On constate enfin des troubles vaso-moteurs avec augmentation de l'indice oscillométrique au niveau de l'artère humérale.

Il s'agit d'un syndrome thalamique certain, quoique un peu atypique, à caractère dissocié. Il s'apparente aux tableaux sensitifs signalés par R. Hunt à la suite de l'encéphalite épidémique.

L'évolution d'un tel syndrome fut curieuse : un mois plus tard, à la suite d'une crise d'agitation violente, tous les troubles sensitifs subjectifs et objectifs ont rétrocédé.

Les auteurs estiment avec juste raison que dans un cas analogue il ne peut s'agir d'une lésion en foyer (cause habituelle des syndromes thalamiques) ; le trouble neurologique paraît relever d'une atteinte parcellaire, temporaire des noyaux gris centraux : les faits de ce genre apparaissent de plus en plus nombreux au cours de l'hébéphréno-catatonie : la démence précoce, dont les déterminations anatomiques sont encore si discutées, crée des symptômes comparables à ceux que l'on observe dans les lésions banales du thalamus et des noyaux lenticulaires et caudés.

Études psychologiques. — Le problème psychologique que soulève la démence précoce est loin d'être épuisé. E. Minkowski (3) vient de consacrer un travail important à la « schizophrénie ». Ce

(1) *Revue neurologique*, juin 1927, p. 1078.

(2) Syndrome thalamique transitoire chez un dément précoce (*Annales médico-psychologiques*, mars 1927, p. 295).

(3) E. Minkowski, La schizophrénie. 1 volume de 265 pages, chez Payot.

livre, tout en reflétant les idées magistrales de Bleuler, est en même temps une œuvre personnelle d'une lecture facile et claire : le fait mérite d'être signalé, à l'heure où tant de travaux sur cette question de psychologie pathologique sont obscurcis par une terminologie particulière, d'une compréhension difficile.

Minkowski commence son travail par l'étude du terrain où évolue la schizophrénie ; c'est la constatation, avant l'apparition des troubles mentaux, d'une constitution spéciale : la constitution schizoïde (Kretschmer). Bleuler la considère comme une forme atténuée de maladie ; c'est la *schizophrénie latente*. Après avoir signalé l'importance de l'hérédité, l'auteur envisage les caractères fondamentaux de la maladie : opposant la psychose maniaque dépressive, où les sujets restent en contact permanent avec l'entourage, il étudie le trouble fondamental de la schizophrénie : *la perte du contact avec l'ambiance, avec la réalité*. En analysant la psychologie de tels malades, on constate qu'aucune des facultés (intelligence, sentiment, volonté) n'est atteinte primitivement, mais le trouble réside bien plus dans leur fonctionnement réciproque : c'est dans « l'espace interstitiel » qui normalement les relie, qu'apparaît le trouble pathologique, d'où la notion de discordance (Chaslin), de désharmonie intrapsychique (Urstein), d'où les caractères si spéciaux de la démence schizophrénique, si tant est que le terme de démence soit justifié pour de tels états. La folie discordante simule très promptement la démence, et cependant on ne constate le plus souvent « aucun signe d'affaiblissement intellectuel vrai, pas de perte de mémoire, pas d'erreur de jugement. Il semble que rien n'est irrémédiablement perdu, qu'un peu d'effort suffirait à redonner du mouvement à toute une vie cérébrale » (Chaslin).

En quoi la démence précoce diffère-t-elle d'une démence habituelle? C'est essentiellement une *démence pragmatique*, ou mieux un *déficit pragmatique*. Dans une forme légère, c'est le *rationalisme morbide*, l'individu régit sa vie uniquement d'après ses idées et devient doctrinaire à outrance ; il cherche à se détacher de la matérialité. La conscience du malade devient une arène où s'affrontent des données purement abstraites. Il en résulte une immobilité psychique complète qui s'oppose aux nécessités de la vie extérieure.

Quel est le contenu de la psychose? Minkowski insiste sur l'*importance des complexes*, pour déchiffrer le sens des manifestations incohérentes observées chez le malade : les complexes sont des événements, « à lourde charge affective », du passé du malade; ce sont eux qui peuplent la vie intérieure, l'activité psychique du malade, qui alimentent son *autisme* (Bleuler).

Ce travail autistique se rapproche par bien des points des états de rêve, ce qui vient corroborer certaines opinions de Freud. Cette activité spéciale isole plus le schizophrène du monde extérieur, que ne sont isolés par exemple le sourd-muet et l'aveugle. Tous les actes du malade, sitôt ébauchés, sont inhibés, n'aboutissent pas : ce sont des *actes « figés », sans lendemain*.

Minkowski distingue dans cette activité psychique morbide deux formes : l'autisme riche est surtout alimenté par les rêveries, où les complexes jouent un rôle prépondérant. L'autisme pauvre, au contraire, s'observe chez les malades dont l'activité imaginative est déficiente, ou l'élan personnel s'arrête et se brise entièrement ; c'est le cas habituel de la schizophrénie après une certaine évolution.

Ensuite Minkowski analyse les rapports de la schizophrénie avec les rêveries morbides (Heuyer et Borel), avec la schizomanie de Claude, avec les bouderies morbides, tous états plus ou moins apparentés.

L'ouvrage se termine par un exposé de la thérapeutique et de la prophylaxie mentale de tels syndromes : certains malades peuvent bénéficier du *traitement par le travail, en milieu familial*. Enfin la psychothérapie tâchera de « creuser une brèche » dans la forteresse où s'isolent de tels malades, et facilitera la reprise d'un contact relatif avec le monde extérieur.

Dans l'ensemble, le livre de Minkowski présente des aperçus intéressants sur la démence précoce et nous permet de mieux saisir l'œuvre psychiatrique de Bleuler.

Thérapeutique.

Le traitement de la paralysie générale par la malariathérapie. — Les résultats du traitement de la paralysie générale par la *malariathérapie* préconisée par Wagner von Jaureg commencent à être mieux connus : par le nombre des cas traités, comme par le recul nécessaire pour juger de l'évolution, si variable, de la paralysie générale, les travaux de cette année présentent une valeur réelle.

En France, les avis au cours des discussions récentes sont encore partagés ; les travaux étrangers s'appuient sur des statistiques importantes ayant bénéficié d'une expérience prolongée (plus de trois ans).

A Ferraro et Th. Fong (de Washington) (1) ont publié une revue d'ensemble appuyée sur leur expérience. Elle insiste tout d'abord sur quelques points de technique, la durée de l'incubation (c'est-à-dire du temps écoulé entre l'inoculation et l'apparition des accès) varie suivant la voie d'inoculation ; celle-ci peut varier entre six et vingt-huit jours, le plus souvent entre huit et quinze jours ; la voie intraveineuse, pour Dattner et Kanders, raccourcit la période moyenne de deux à quatre jours ; par contre, les voies intramusculaire et sous-cutanée ne donnent que de peu appréciables différences. De Rudolph, recourant à l'inoculation par piqûres de moustiques, trouve une période d'incubation de sept à vingt-cinq jours. Ferraro et Fong trouvent en moyenne : seize

(1) The malaria treatment of general paresis (*Journal of nervous and mental deseases*, mars 1927, p. 225).

jours d'incubation pour la voie intramusculaire, dix jours pour la voie intraveineuse. L'apparition des premiers accès fébriles n'est nullement en rapport avec la constatation des hématozoaires par l'examen hématologique. Quelques sujets paraissent avoir une immunité naturelle contre la malaria et ne présentent à la suite d'une et même de plusieurs inoculations aucune réaction fébrile : il semble que cette immunité soit en quelque sorte spécifique pour une souche d'hématozoaires et que l'on puisse obtenir avec une autre souche des résultats favorables.

L'effet de l'inoculation sur les globules rouges est à préciser : Russel note que dans les jours qui suivent l'inoculation (avec 10 centimètres cubes de sang du donneur) on constate chez le receveur une augmentation du nombre des globules rouges de 10 à 30 p. 100 ; il semble que l'injection de sang infecté puisse provoquer une excitation de la moelle osseuse avec augmentation du nombre des hématies pendant les premiers jours de la période d'incubation. A cette réaction succède, dès l'apparition des accès, une anémie constante, importante et très caractéristique.

Enfin les auteurs insistent sur les moyens de faire des inoculations à distance, soit en employant du sang citraté, soit en mélangeant à chaud à 30° le sang du donneur et de la gélatine. Celle-ci se refroidit et se coagule en mélange intime avec le sang infecté : le tube peut facilement voyager ; l'hématozoaire garde sa virulence pendant deux à trois jours.

Les résultats du traitement sont particulièrement importants, car leur statistique porte sur 120 cas suivis longuement : 31 malades ont présenté des rémissions complètes, 29 des rémissions partielles. 20 malades sont morts, 6 du fait du traitement par la malaria, 14 d'affections intercurrentes.

Dans l'ensemble, 61 p. 100 des malades ont bénéficié du traitement.

Les *rémissions complètes* comprennent les cas ayant présenté un retour à l'activité sociale, sans que tous reprennent en totalité leur profession habituelle ; tous ces malades cependant peuvent vivre librement sans provoquer d'incidents autour d'eux.

En cas de rémissions partielles, il persiste quelques troubles de l'affectivité et du jugement qui nécessitent le maintien en milieu hospitalier où ils sont susceptibles de rendre de petits services ; certains cependant peuvent vivre à l'extérieur.

Quelles sont les formes cliniques de la paralysie générale qui sont amendées? Il semble que les formes démentielles simples soient les plus mauvaises : elles ne donnent qu'une proportion infime de rémissions. Au contraire, les paralysies générales à forme expansive sont favorablement impressionnées : elles donnent des rémissions nombreuses. Les formes mélancoliques seraient bonnes également. C'est entre vingt-six et quarante ans que le traitement paraît donner les meilleurs résultats ; de même la précocité de la malariathérapie par rapport aux débuts des troubles paralytiques augmente notablement les chances d'un heureux résultat.

Quelle est la durée des résultats obtenus? Dans la statistique de Ferraro et Fong, 24 malades (sur 120 cas traités) ont présenté des rémissions de plus de trois ans ; c'est une proportion élevée, très supérieure à celle observée dans les paralysies générales soumises à d'autres traitements. Les rémissions bonnes ou moyennes (de six mois à trois ans) sont également nombreuses : 38 cas.

Le nombre des accès importe également : il doit y avoir au moins sept accès pour admettre que le traitement a été conduit régulièrement : rares sont les cas heureux de malades ayant présenté moins de six accès et qui ont donné de bons résultats.

Les résultats du traitement au point de vue humoral sont analysés de façon judicieuse par les auteurs. 93 malades ont été suivis pendant plusieurs mois. Les modifications du liquide céphalo-rachidien dépendent des délais où ont été faits les examens : *six mois* seulement après le traitement : amélioration humorale, 15 p. 100 des cas ; même état humoral, 85 p. 100 ; *trois ans* après le traitement : amélioration humorale, 86 p. 100 ; même état humoral, 14 p. 100.

Ainsi est mis en évidence le *rôle énorme du temps* pour apprécier du point de vue humoral les résultats du traitement ; ceci explique les divergences des résultats signalés par les divers auteurs.

Les améliorations humorales se font en général de la façon suivante : diminution de la leucocytose qui est la plus précoce, chute moins marquée de l'hyperalbuminose ; amélioration marquée de la réaction de Wassermann : au bout de trois ans, 68 p. 100 liquides donnent une réaction de Bordet-Wassermann négative.

Au point de vue neurologique, le traitement par la malaria agit relativement peu sur les troubles pupillaires et les modifications de la réflectivité tendineuse.

La dysarthrie surtout et également à un degré moindre le tremblement peuvent être heureusement influencés. Au point de vue général, la majorité des malades présente une augmentation très appréciable du poids.

Ferraro et Fong ne peuvent affirmer le mode d'action de la malariathérapie : il semble que le facteur thermique soit très prédominant, le spirochète résistant mal expérimentalement à la température de 40° ou 41°. Y a-t-il un antagonisme entre le tréponème de la syphilis et l'hématozoaire de la malaria? Le problème est encore en suspens ; il est classique d'insister sur la rareté relative des paralysies générales dans les pays à paludisme. La malaria agit-elle en stimulant la leucocytose? Le fait est discuté.

Les auteurs terminent leur très intéressante étude par une conclusion prudente : il faut admettre l'action de la malariathérapie dans la paralysie

générale, mais il est difficile d'en affirmer le mécanisme.

***

Bunker et Kirby (de New-York) (1) ont publié également les résultats de leur pratique de la malariathérapie dans la paralysie générale : quelques points sont à signaler : 14 malades sur 118 ont vu leurs accès cesser spontanément, sans ingestion de quinine ; chez quelques autres, les derniers accès furent très atténués. Les auteurs ont observé 22 décès (20 p. 100 des cas) : 13 doivent être mis sur le compte du traitement, 9 sont survenus tardivement du fait d'incidents intercurrents.

Des 13 décès dus à la malaria, 2 frappèrent des malades déjà cachectiques : un succomba au milieu d'un accès maniaque violent survenu au cours du traitement, un succomba brusquement, un autre présenta des accidents convulsifs mortels. La tuberculose est responsable d'un cas mortel, la pneumonie de 2 cas, 2 malades succombèrent au cours d'un accès, 2 d'une hémorragie intestinale au décours de la malariathérapie.

Les 9 décès tardifs (survenus plusieurs mois après le traitement) ne sont pas en rapport avec la malaria.

Les résultats sont assez comparables à ceux du travail de Ferraro et Fong : les formes démentielles sont moins favorables, les formes expansives meilleures.

H. Mac Intyre et P. Mac Intyre rapportent (2) également leur statistique qui est en faveur du traitement des paralytiques généraux par la malaria ; ce traitement cependant n'est pas sans danger : 30 p. 100 des malades ont succombé, mais pas tous à la suite directe de l'impaludation ; il ne peut être pratiqué qu'en milieu hospitalier.

Bunker (3) a étudié surtout les modifications du poids des malades à la suite du traitement malarique : tous les auteurs sont frappés par l'embonpoint pris par les malades : 50 p. 100 des sujets, qui ne présentent pas d'amélioration mentale, prennent cependant du poids. 95 p. 100 des malades qui bénéficient de complète rémission gagnent un nombre de kilogrammes appréciable (8 kilogrammes en moyenne sur 33 cas) Cet embonpoint, au bout de six mois, se stabilise, et habituellement les malades perdent un peu de poids. Les malades qui maigrissent après le traitement malarique évolueront rapidement et le pronostic à porter doit être très défavorable. Le gain de poids n'est pas en rapport constant avec une amélioration psychique, il dépasse souvent le chiffre observé chez le même malade avant de devenir paralytique général, il rappelle celui qui a été signalé chez certains malades à la suite de thérapeutiques par les chocs protéiniques. Il semble que la malaria déclenche une stimulation générale de l'activité de l'organisme qui déterminerait cette augmentation remarquable du poids.

(1) The treatment of general paralysis by inoculation with malaria (*Archives of neurology and psychiatry*, août 1926, p. 182).

(2) H. Mac Intyre et P. Mac Intyre, *Archives of neurology and psychiatry*, août 1926, p. 204.

(3) Bunker, *Archives of neurology and psychiatry*, sept. 1926, p. 328.

Médecine légale.

Le divorce des aliénés. — La question du divorce des aliénés soulève des problèmes médico-légaux délicats et discutés : Boven vient de consacrer au congrès de Blois un rapport à cette importante question, question internationale entre toutes, puisque les législations d'États voisins diffèrent. L'aliénation mentale figure depuis longtemps comme cause de divorce dans plusieurs États européens : Suède, Suisse, et plus récemment au Portugal et en Allemagne, et dans certains États des États-Unis.

En France, l'aliénation mentale ne figure pas parmi les causes de divorce : contrairement à la loi du 27 septembre 1792 qui autorisait le divorce et admettait entre autres motifs la folie, le Code Napoléon ne l'accepte plus. Supprimé en 1816, rétabli en 1884 par la loi Naquet, le divorce ne peut être prononcé pour cause d'aliénation mentale ; et ceci après une enquête approfondie où furent entendus Legrand du Saule, Blanche, Charcot, Magnan. Depuis cette enquête, de nombreuses discussions eurent lieu dans les sociétés psychiatriques françaises, surtout à la Société médico-psychologique (1882, 1911, 1912, 1913).

Boven envisage la législation dans différents pays. Aux États-Unis, il n'existe pas une loi unique, mais une série de règlements qui étudient les rapports de la folie et du mariage. Dans quelques États, l'aliénation mentale est un motif absolu de divorce après six ans (État d'Idaho), après dix ans (État de Washington) d'internement ou de démence confirmée. Dans beaucoup d'États, le mariage peut être annulé du fait d'accidents épileptiques ou alcooliques.

En Suède, le divorce peut être prononcé si l'un des époux est atteint d'une maladie mentale qui a duré trois ans depuis le mariage et « s'il n'y a aucun espoir de rétablissement durable ». Dans une loi antérieure, il fallait une psychose ayant duré trois ans *sans interruption*.

En Allemagne, depuis 1910, toute *maladie mentale* ayant duré au moins trois ans depuis le mariage, assez grave pour faire disparaître la *communauté mentale* entre les deux époux, et *sans espoir de rétablissement*, peut être une cause de divorce.

Le critérium fourni par la loi allemande — perte de communauté mentale — est longuement discuté par Boven ; la jurisprudence peut seule trancher les cas d'espèces : faut-il refuser le divorce en cas d'un délire systématisé, d'une folie partielle? Dans l'ensemble, chaque malade soulève un problème particulier et les tribunaux sollicitent l'opinion d'experts

spécialistes. L'époux valide doit assurer l'entretien du conjoint malade.

En Suisse, Boven étudie la loi de 1912 qui admet le divorce sous la condition que la vie commune soit insupportable, que la maladie ait duré trois ans, ait été reconnue incurable par des experts ; pratiquement, les divorces pour aliénation mentale sont rares : 435 divorces psychiatriques sur 21 025 divorces prononcés en onze ans (2 p. 100).

L'auteur expose les conditions de l'expertise et la nature de la psychose : la proportion de schizophrénes (85 p. 100) paraît énorme ; peut-être ce diagnostic est-il plus fréquemment porté en Suisse, berceau de la schizoprhrénie.

La durée de la maladie fixée à trois ans est basée sur le fait qu'une psychose évoluant sans arrêt depuis trois ans a de grandes chances d'évoluer vers la chronicité.

Le problème de l'*incurabilité* est très délicat. Boven analyse quelques expertises : il semble que l'avis formulé sur la notion d'incurabilité apparaisse souvent erroné lorsqu'on suit l'évolution de la maladie : 10 p. 100 environ des malades déclarés incurables par des experts bénéficient d'améliorations tardives (après plus de trois ans de séjour à l'asile) et même de véritables guérisons.

En France, la question est encore controversée, malgré des projets de loi déposés à plusieurs reprises dans les vingt dernières années. Boven expose très objectivement les arguments qui militent en faveur du divorce ou contre celui-ci.

Pour le divorce : le divorce pour aliénation mentale sauvegarde les intérêts du conjoint sain et lui permet de fonder un foyer. L'incurabilité peut être affirmée avec une quasi-certitude après un examen prolongé et approfondi. Il est possible de sauvegarder la situation matérielle du conjoint malade en astreignant, après le divorce, le conjoint à l'assistance qui lui incombe. Actuellement, en cas de maladie mentale, on s'efforce alors de tourner la loi, en invoquant d'autres motifs pour faire annuler le mariage.

Contre le divorce existent également des arguments : l'aliénation mentale n'est pas une maladie différente des autres ; l'aliéné est incapable de se défendre. L'aliénation mentale n'est pas une faute, mais un malheur, et le divorce est une sanction. Il n'existe enfin aucun signe d'incurabilité absolue : des malades peuvent guérir après de longues années d'internement ; une fois en liberté, ils peuvent réclamer des dommages-intérêts au médecin qui par son expertise a pu provoquer le divorce et briser leur foyer.

Boven termine son rapport en se montrant favorable, sous certaines restrictions, à la thèse du divorce pour aliénation mentale : il s'appuie sur les résultats de l'expérience suivie en Suisse depuis longtemps déjà et où bien des situations pénibles ont pu être dénouées.

***

Le vol pathologique. — Raviart, Vullien et Nayrac (1) ont consacré au XIIe Congrès de médecine légale (Lyon, juillet 1927) un rapport à la question du *vol pathologique*.

Le vol, d'après les auteurs, déborde le sens juridique du terme et s'étend aussi bien à l'escroquerie qu'à l'abus de confiance.

Un sujet peut être poussé au vol par la représentation du plaisir qui résulte de la possession de l'objet à voler. Il peut y être également conduit par suggestibilité ou du fait de tendences impulsives. Le même sujet pourra être retenu par le frein du sens moral, ou par la représentation des conséquences sociales consécutives avec toutes les sanctions judiciaires qu'elle comporte. L'inintimidabilité peut résulter de l'indifférence du sujet vis-à-vis de la peine ou de la conviction d'échapper à la punition.

1° Le vol peut être commis sous l'empire d'une *maladie mentale*. Trois maladies principalement sont à incriminer : l'épilepsie, la démence précoce et la paralysie générale.

L'*épileptique* vole assez souvent au cours d'un des équivalents si fréquents du mal comitial : tantôt le vol est nettement absurde ; on lui trouve les caractères impulsifs et confusionnels caractéristiques de l'épilepsie ; tantôt le vol apparaît plus coordonné, et, s'il y a récidive, stéréotypé : il s'agit de malade dérobant pendant un état crépusculaire, au décours d'une crise ; le rôle de l'expert est de mettre en évidence avec certitude l'épilepsie.

Le *vol du dément précoce* porte en général une telle signature pathologique que son caractère anormal saute aux yeux ; le sujet est considéré d'emblée comme relevant de l'asile et non du tribunal ; parfois l'attitude du dément précoce peut soulever l'idée de la simulation ; on connaît bien l'aspect de certains déments précoces qui ont l'air de jouer la comédie.

La *paralysie générale* est la maladie mentale qui engendre le plus de vols pathologiques : tantôt c'est un acte de dément incapable d'apprécier la notion de propriété ; parfois le délit est conditionné par les idées mégalomaniaques : le paralytique général commet une escroquerie en recueillant des capitaux pour une œuvre mirifique formée dans sa seule imagination. Le plus souvent c'est l'affaiblissement du sens moral qui est à incriminer et une conviction parfaite dans la certitude de l'impunité.

Dans tous ces cas le malade, aux yeux de l'expert, doit relever de l'article 64 du Code pénal et être considéré comme étant en état de démence, au sens large du terme. Quelquefois ce n'est qu'assez longtemps après le vol, lorsque le malade a été condamné, que les troubles psychiques éclatent et permettent de reconnaître rétrospectivement le caractère morbide de l'acte.

(1) *Annales de médecine légale*, juin 1927, p. 309, chez J.-B. Baillière.

2° **Le vol dans la dégénérescence mentale** est particulièrement intéressant, car il soulève le problème des *dégénérés délinquants*. On retrouve chez ces malades plus ou moins nettement la triade symptomatique de la dégénérescence, l'hérédité chargée, les stigmates physiques, les stigmates psychiques. Instables, impulsifs, mythomanes, amoraux, souvent alcooliques, tels sont les malades qui donneront lieu à l'expertise.

Le dégénéré arriéré peut être poussé au vol par suggestibilité sous une influence étrangère ; il peut également agir par convoitise d'enfant, sans discerner le caractère délictueux de l'acte.

Le dégénéré amoral alimente la chronique judiciaire ; pervers dès le jeune âge, il forme plus tard le contingent des déserteurs, des voleurs récidivistes. Souvent, chez eux, on trouve, outre une hérédité chargée, l'alcoolisme, parfois l'épilepsie.

A côté de ces *pervers constitutionnels*, l'encéphalite épidémique nous a permis de connaître les *pervers acquis*, chez lesquels l'infection détermine une disparition complète du sens moral : le chapitre des méfaits commis par eux s'étend chaque jour.

A un moindre degré, les blessés de guerre soumis à des traumatismes cranio-cérébraux présentent également une atteinte du sens moral.

La conduite de l'expert doit être réglée par deux ordres de considérations : l'intérêt du malade, si le caractère pathologique du trouble peut être reconnu; la protection de la société.

Le *dégénéré arriéré* (débile ou imbécile) doit le plus souvent bénéficier d'un non-lieu suivi d'internement. Si la débilité est moins profonde, si le sujet paraît intimidable, une condamnation peut être utile, mais on évitera pendant la peine certains exemples fâcheux et, à la sortie de prison, de tels malades bénéficient d'une surveillance et de conseils.

Le *dégénéré alcoolique*, ayant agi sous l'influence de l'ivresse, doit rendre compte de ses actes à la justice. Si la récidive est par trop fréquente, on peut conseiller l'internement, mais un internement prolongé, de préférence dans un asile spécial, et qui pour lui constitue une véritable sanction.

Quant aux *dégénérés amoraux*, ils doivent répondre de leurs actes devant les tribunaux : une condamnation est préférable au séjour à l'asile, où de tels sujets constituent une cause de trouble et de désordre ; à leur sortie, ils peuvent obtenir plus aisément l'impunité pour leurs méfaits à venir. De tels malades relèvent des asiles-prisons qui existent à l'étranger.

Vis-à-vis des états d'amoralité acquise consécutifs à l'encéphalite, il semble que la décision la plus sage soit de placer de tels malades soit à l'hôpital, soit à l'asile.

3° **La kleptomanie.** — L'accord est loin d'être fait parmi les psychiatres sur l'existence d'une affection mentale uniquement caractérisée par l'*impulsion au vol*. Si la kleptomanie vraie existe, elle semble au moins exceptionnelle, en particulier la kleptomanie des grands magasins, qui *a priori* doit être considérée comme suspecte.

Pour être kleptomane, il faut un appoint anxieux incontestable, une lutte obsédante, suivie de défaillance psychique. Cette défaillance psychique peut relever en particulier d'un traumatisme, d'une infection, d'une intoxication : une malade à chaque grossesse présentait de la kleptomanie et dérobait de futils objets et sans aucune utilité, mais de couleur vive. La kleptomanie en tant que syndrome pur est une rareté, et bien des faits signalés se rapportent à des vols symptomatiques du début d'une psychose quelconque.

Par contre, Raviart et ses collaborateurs décrivent la kleptomanie de jeu, c'est-à-dire conditionnée par un attrait morbide pour le risque ; il y a là un véritable plaisir qui s'alimente dans l'angoisse qui accompagne le vol lui-même et les dangers qu'il suscite. Rappelons également les vols de *jouissance* momentanée que Ceillier a signalés chez les jeunes voleurs d'automobile.

Malgré tout, bien des délinquants ne manquent pas d'évoquer devant le juge l'idée d'une force à laquelle ils n'ont pu résister. L'expert vis-à-vis de tels sujets devra être sévère et ne pas les arracher à une sanction légitime ; car ces pseudo-kleptomanes ne sont que des délinquants pervers et qui doivent des comptes à la justice.

L'HYPERTENSION RELATIVE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR

H. CLAUDE, A. LAMACHE et J. DUBAR

Chez l'adulte normal, la pression rachidienne mesurée au manomètre a une valeur moyenne de 16 centimètres d'eau ; toutefois, il existe d'assez grosses variations individuelles et nous considérons que la gamme des pressions normales est comprise entre 10 et 25 centimètres. De 25 à 30 s'étend une zone intermédiaire, simplement suspecte, et on peut considérer les pressions supérieures à 30 comme du domaine nettement pathologique, constituant ce que nous appellerons les hypertensions absolues. Une série de recherches, entreprises à la Clinique des maladies mentales, nous a permis de conclure que la tension du liquide céphalo-rachidien, prise dans la position couchée et au repos, a une valeur constante pour chaque individu ; à plusieurs mois d'intervalle, chez un sujet dont l'état physiologique n'a point varié, elle est retrouvée sensiblement la même à chaque ponction et les oscillations enregistrées ne dépassent

pas 1 à 2 centimètres. La notion de la constance de la valeur tensionnelle nous apparaît comme très importante et c'est elle qui nous a permis d'établir le *syndrome de l'hypertension relative* du liquide céphalo-rachidien. Il y a hypertension relative chaque fois que la pression d'un sujet, sous l'influence d'une cause mécanique, physiologique, toxique ou infectieuse, passe de sa valeur constante à une valeur supérieure, tout en restant dans les limites normales. Cette hypertension relative, paroxystique ou durable, est responsable de nombreux troubles qui, en l'absence de ponctions lombaires répétées, permettant des mesures comparatives, seraient susceptibles d'être interprétées comme n'ayant pas de substratum décelable.

Avant de donner une étude d'ensemble du syndrome, nous rapporterons quelques observations particulièrement démonstratives.

OBSERVATION I. — Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans, bien portant jusqu'en mai 1926, époque à laquelle il fait une grippe sévère avec atteinte pulmonaire grave et température oscillant entre 38°,5 et 40° pendant douze jours; durant toute cette période, le malade est agité et se plaint d'une céphalée violente qui, au lieu de s'atténuer, redouble d'intensité au moment de la convalescence. Le malade est vu par nous le 16 juillet 1926 : les maux de tête sont toujours violents, continus, augmentant sous l'influence du bruit, des mouvements et en période digestive ; ils ont un maximum nocturne qui entraîne une insomnie presque totale depuis un mois. Tous les traitements habituels de la céphalée et de l'insomnie ont été essayés sans résultat. L'examen neurologique ne révèle aucun trouble ; les divers appareils : digestif, cardio-vasculaire et rénal, fonctionnent correctement; la tension artérielle est de 16-9 au Pachon. La vision est bonne, le fond de l'œil est normal, mais à l'ophtalmodynamomètre on décèle une tension artérielle rétinienne minima à 60, le sujet étant très calme. Une ponction lombaire est pratiquée dans la position couchée et nous trouvons au manomètre : 25; après avoir retiré 15 centimètres cubes de liquide, la tension tombe à 14; dans les minutes qui suivent la ponction, le sujet éprouve un grand soulagement, sa tête lui semble toute légère, il parle sans fatigue et dort pendant neuf heures la nuit suivante. Revu huit jours plus tard, le malade n'accusait plus aucun malaise, la tension rétinienne était à 40, la tension rachidienne à 15. Depuis lors, le sommeil est normal et les maux de tête ne sont plus réapparus. A l'examen humoral, le liquide avait été trouvé tout à fait normal.

OBS. II. — Une femme de trente-huit ans entre à la clinique des maladies mentales à la fin d'octobre 1926, avec le diagnostic d'accès subaigu chez une alcoolique chronique. Quinze jours après son entrée, alors que les phénomènes confusionnels, hallucinatoires et anxieux se sont éteints, la malade accuse des maux de tête siégeant dans la région frontale : continus, ils subissent de véritables paroxysmes qui durent plusieurs heures chaque jour ; ces paroxysmes sont accompagnés de sifflements et de bourdonnements d'oreille, la céphalée est maximum dans la position couchée, elle subit une recrudescence dans la seconde partie de la nuit et entrave le sommeil. Ces maux de tête existaient déjà à la période aiguë de l'intoxication, mais ils semblent plus vifs depuis la disparition des troubles mentaux. A l'examen, on note un léger tremblement des mains et de la douleur des masses musculaires, les voies digestives fonctionnent bien, le foie est de volume normal, la diurèse est à 1 500 grammes, il n'y a rien d'anormal dans les urines, la tension est de 15-8,5 au Pachon, la tension veineuse est de 17 centimètres d'eau. A l'ophtalmodynamomètre, on note une hypertension rétinienne (65). Une thérapeutique journalière, par les injections intraveineuses de glucose à 30 p. 100, est instituée pendant quatre jours, à raison de 40 centimètres cubes chaque jour : la malade éprouve peu de soulagement, tout au plus une courte atténuation de la céphalée. Au cinquième jour de ce traitement la tension rétinienne est encore à 65, la pression rachidienne est de 24 et tombe à 17 après soustraction de 10 centimètres cubes de liquide. La malade est très soulagée pendant quarante-huit heures, mais le troisième jour la céphalée reprend, accompagnée de sensations vertigineuses ; une nouvelle ponction lombaire est faite, la pression est à 23, et descend à 15 après l'écoulement de 15 centimètres cubes de liquide. A partir de ce jour, les maux de tête, les bourdonnements et les sifflements ont disparu. Deux mois plus tard, à la sortie de la malade, on notait une pression rachidienne de 13 et une tension rétinienne de 40.

OBS. III. — Un homme de quarante-quatre ans, dans une chute de motocyclette, est tombé sur la tête, n'a pas perdu connaissance mais n'a pas pu terminer son voyage par ses propres moyens : il se sentait courbaturé et très fatigué. Trois jours après l'accident, il se plaint d'une sensation de lourdeur siégeant au-dessus des yeux ; à cette sensation de lourdeur fait suite une douleur frontale vive, rendue intolérable par le moindre déplacement brusque ou le moindre éternuement ; le repos calme la douleur, l'estompe, mais l'effort physique ou intellectuel la fait réapparaître. Lorsque nous voyons cet homme pour la première fois, les troubles remontent à cinq semaines et n'ont fait que s'accentuer ; en outre, sont apparus récemment des vertiges et des bourdonnements d'oreille ; à certains moments le malade a la sensation de tomber dans un trou. Tout ceci le rend nerveux, il ne se sent plus maître de lui, s'emporte facilement et son sommeil est irrégulier. A l'examen on ne trouve aucun signe de spécificité, ni trace d'intoxication, pas de lésion organique ; la tension artérielle est de 16-10 indice 2, la pression veineuse de 15, le fond de l'œil est normal de chaque côté, mais la tension rétinienne est à 65-95 ; l'examen labyrinthique, pratiqué par le Dr Aubry, décèle une légère hypo-excitabilité à l'épreuve calorique. Le traitement institué consiste en une médication sédative et antinévralgique et n'amène aucune amélioration. Trois jours plus tard, le malade accuse les mêmes troubles, la tension est toujours élevée (65) ; nous conseillons alors une thérapeutique dirigée contre une hypertension intracranienne possible et prescrivons pendant cinq jours l'ingestion en deux fois de 60 grammes de glucose en solution concentrée. Le malade a une légère amélioration, mais n'en continue pas moins à se plaindre de violentes céphalées, la tension rétinienne est encore à 55. Une ponction lombaire pratiquée le même jour montre un liquide coulant assez lentement : au manomètre, la pression est de 26 ; après soustraction de 14 centimètres cubes de liquide, la pression descend à 1

normal. A la suite de la ponction, le malade fait un petit accident : céphalée, un vomissement dans les vingt-quatre heures, mais dès le lendemain, le mal de tête et les vertiges avaient disparu. Un mois plus tard le malade déclara se porter très bien et ne plus avoir souffert depuis le jour de la ponction. A l'ophtalmodynamomètre, on notait une pression rétinienne de 40, la tension rachidienne était de 16.

Obs. IV. — Cette observation est rapportée par l'un de nous dans sa thèse (1) : une demoiselle de trente-quatre ans fait, à l'occasion de chaque période menstruelle, un syndrome psychique caractérisé par une période d'excitation légère durant deux ou trois jours, à laquelle succèdent de la dépression et de l'anxiété ; en même temps s'installe une insomnie rebelle aux hypnotiques habituels, des sensations vertigineuses avec titubation et surtout une céphalée diffuse. « Il me semble, dit la malade, que ma tête va éclater ; à certains moments, je reçois un coup de marteau et la douleur est si vive que parfois je ne puis retenir un cri. » La malade prétend que ces troubles se reproduisent avec une intensité plus ou moins grande chaque fois qu'elle a ses règles, avec un maximem hivernal ; elle est surtout très formelle en ce qui concerne ses céphalées qui lui ôtent toute énergie. Nous avons pu observer cette malade à plusieurs reprises à plusieurs mois de distance. Entre les règles, nous nous trouvons en présence d'une personne en excellent état physique, sans lésion organique décelable ; tension artérielle 12-6 au Vaquez, tension veineuse à 11, tension rétinienne à 40-75 et pression rachidienne entre 11 et 14. Le réflexe solaire est positif, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. En mars et mai 1926, au cours de périodes menstruelles, nous ne notons pas chez la malade de modifications des tensions artérielle générale et veineuse, l'urée du sang est à 0,40 mais la pression rachidienne s'est élevée et atteint 23 et 25 : la soustraction de liquide la ramène à 11 et, sans atténuer notablement l'état psychique, calme les maux de tête de façon très appréciable. Au reste, la malade, reconnaissant le bienfait de cette ponction, est revenue spontanément en février dernier réclamer une nouvelle intervention. Elle avait été prise, vingt-quatre heures avant le début de ses règles, d'une douleur extrêmement violente un peu au-dessus des yeux. « Cela m'est arrivé comme un coup de massue et, depuis, je sens des battements dans toute la tête, c'est à devenir folle. » Un examen de fond d'œil fut négatif, mais on enregistra 55 de tension rétinienne minima et une tension rachidienne de 26. Dès le retrait de 5 centimètres cubes de liquide, la malade se sentit soulagée et, quelques heures après la ponction, elle n'avait plus qu'une sensation de lourdeur tout à fait supportable.

Obs. V. — Homme de quarante-trois ans, atteint d'hémiplégie droite depuis six ans ; aurait eu un chancre il y a dix-sept ans. Ponctionné peu de jours après son ictus, il présentait une formule humorale positive ; il a été soumis pendant trois ans à un traitement spécifique par l'arsenic et le bismuth. En août 1926, il présente au niveau de la face une plaque ayant tous les caractères de la plaque érysipélateuse, la température monte à 39°. On injecte, dès le second jour, 30 centimètres cubes de sérum antistreptococcique et au sixième jour la température est redevenue normale ; le sujet se déclare très bien, la diurèse est de 1 800 grammes, la tension artérielle à 17-10 au Pachon ; mais le lendemain, une semaine après l'injection de sérum, le malade accuse de la céphalée et des douleurs dans les articulations ; en même temps apparaît une éruption urticarienne typique généralisée, en quelques heures les maux de tête deviennent très vifs, intolérables, des nausées apparaissent et il y a un gonflement notable des articulations, l'examen clinique ne révèle aucun signe de la série méningée. Nous pratiquons une ponction lombaire et le manomètre marque une pression de 28, le liquide sort avec une vitesse normale ; on en retire 15 centimètres cubes et la tension reste à 14 ; deux heures plus tard, céphalées et sensations nauséeuses avaient disparu, l'éruption urticarienne n'était pas modifiée. L'examen du liquide montra une réaction de Wassermann négative, l'albuminose à 0,40, des traces de globuline et 7 lymphocytes par millimètre cube. Trois semaines plus tard, la pression rachidienne était à 13, l'état humoral ne s'était pas modifié. La tension artérielle, légèrement abaissée à la période des accidents sériques, était rapidement revenue à la normale.

Obs. VI. — Très succinctement, nous rappellerons l'histoire d'une femme de cinquante et un ans, alcoolique en convalescence, porteuse depuis de longues années d'une lésion mitrale et entrée depuis quelques jours en période d'asystolie : tachyarythmie, un peu de dyspnée au repos, congestion discrète des bases, battement des jugulaires ; tension artérielle : 12-7 ; tension veineuse : 22 ; foie gros et douloureux, œdème malléolaire ; la malade accuse surtout, en dehors de la dyspnée, une insomnie totale et des élancements très douloureux au niveau de l'occiput avec sensation de broiement ; ces maux de tête ont tendance à s'estomper lorsque la malade est dans la position assise ; avec précaution, nous pratiquons après anesthésie locale une rachicentèse : le manomètre marque 26 ; après retrait de 2 centimètres cubes de liquide, la pression tombe à 20 ; après 8 centimètres cubes, elle est à 11. Pendant vingt-quatre heures la malade est soulagée et elle dort la nuit suivante, mais le lendemain céphalées et insomnies sont réapparues pour ne disparaître qu'avec la réduction de l'asystolie par le traitement digitalique. Six semaines après cet épisode, la malade est en excellent état général, la tension est à 15-9, le pouls à 76 et la tension rétinienne à 40-70.

Ces hypertensions relatives du liquide céphalo-rachidien sont assez fréquentes ; depuis deux ans, nous les recherchons systématiquement et notre statistique comprend déjà 16 cas d'étiologie très variée : toxique, infectieuse, physiologique, mécanique, traumatique. Cinq fois nous avons eu affaire à des séquelles de maladies infectieuses : grippe, fièvre typhoïde et rougeole ; dans trois cas il s'agissait d'une intoxication : alcool, café et théobromine prescrite à dose un peu forte chez une brightique ; nous avons retrouvé le syndrome chez deux traumatisés, une chute sur le crâne et une commotion par explosion, et au cours d'un accident sérique ; enfin nos cinq dernières observations se rapportent à des cardiaques en période de décompensation et à des incidents de la période menstruelle. Nous ne faisons pas état, dans cette

(1) A. Lamache, Étude sur la tension du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 1926.

étude, des maux de tête, des sensations de battement, de tension, des vertiges succédant à l'action prolongée du froid ou à une émotion forte, phénomènes que nous croyons consécutifs à une poussée d'hypertension céphalo-rachidienne ; en effet, nous avons, à la suite de MM. Dumas et Laignel-Lavastine, constaté cette hypertension d'une façon constante chez l'homme (émotion) et chez le chien (aspersion froide).

La symptomatologie de ces hypertensions rachidiennes larvées peut être schématiquement réduite à trois signes cliniques importants : la céphalée, les troubles auriculaires et labyrinthiques et les troubles du sommeil ; ce n'est que très accessoirement qu'ont été enregistrés les nausées et les vomissements. La céphalée est le symptôme capital qui n'a jamais fait défaut dans nos observations. De siège variable, elle est caractérisée par sa persistance, sa résistance aux médications habituelles de l'élément douleur, sa recrudescence sous forme de paroxysmes à l'occasion de mouvements brusques de la tête, de tout effort intellectuel ou dans les périodes digestives. Les troubles auriculaires ont consisté surtout en bourdonnements d'oreille, sifflements, vrombissements augmentant sous les mêmes influences que la céphalée et souvent plus accentués dans la position couchée que dans la position assise. En ce qui concerne les sensations vertigineuses, l'examen labyrinthique pratiqué chez quelques malades par le Dr Aubry n'a pas décelé de modifications très nettes de l'excitabilité, ni par l'épreuve galvanique ni par l'épreuve calorique en dehors d'une légère hypo-excitabilité. Dans 60 p. 100 de nos observations on note une insomnie remarquable par sa ténacité, certains sujets passant plusieurs nuits consécutives à l'état de veille ; nous n'avons rencontré de tendance à la somnolence que chez une femme souffrant de céphalées pendant trois jours à l'occasion de ses règles.

Nos malades n'ont pas signalé de troubles subjectifs de la vue. L'examen ophtalmoscopique n'a jamais décelé d'altérations du fond de l'œil, mais d'une façon presque constante, dans 90 p. 100 des cas, la tension artérielle rétinienne était au-dessus de la normale et avait perdu ses rapports normaux avec la tension artérielle générale. Cette hypertension rétinienne, qui peut être constatée sans aucun traumatisme, nous paraît, en l'absence de rachicentèse, le signe objectif le plus sûr de l'hypertension larvée du liquide céphalo-rachidien.

L'examen cytologique du liquide a presque toujours été négatif ; dans deux cas seulement (un choc sérique et une suite de fièvre typhoïde) est apparue une légère lymphocytose avec hyperalbuminose.

Nous signalons l'intérêt qu'il y a, au cours de ces hypertensions relatives, à pratiquer la manœuvre de Queckenstedt pendant la ponction ; en effet, étant donné le syndrome clinique, il faut penser à une hypertension vraie masquée par un cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien et que la compression jugulaire peut mettre en évidence.

A ces symptômes, que nous regardons comme propres à l'hypertension, s'ajoutent de nombreux signes cliniques variables avec la cause qui a occasionné l'hypertension ; presque toutes nos malades, examinées au moment de leurs règles, présentaient, en dehors du syndrome qui vient d'être décrit, des variations de l'humeur, une légère excitation et de l'anxiété, et cet ensemble de troubles échappait à l'action de la ponction lombaire.

L'hypertension relative se rencontre sous deux formes : l'une durable, l'autre passagère, paroxystique ; ce dernier mode peut se présenter comme une poussée isolée disparaissant avec la cause épisodique qui l'a déclenchée, ainsi après un choc sérique, ou se manifester par des poussées à répétition, réapparaissant avec la même cause physiologique, par exemple la menstruation. Les formes durables — et nous avons une observation où les troubles remontaient à plusieurs mois — apparaissent surtout après les traumatismes et les maladies infectieuses.

Le mécanisme de ces hypertensions relatives est très complexe ; un grand nombre d'entre elles rentre dans le cadre des méningites séreuses larvées, traduisant une irritation légère de la séreuse ou des plexus par des processus infectieux ou toxiques, voire traumatiques. Pidoux, dans une thèse de 1924, considère que les hypertensions intracraniennes post-traumatiques dépendent de processus irritatifs méningés dus à la résorption de minimes épanchements sanguins ou à celle de produits de désintégration nerveuse. La mensuration de la tension différentielle après retrait de 5 ou 10 centimètres cubes de liquide (coefficient de Nuñez), nous apporte un argument de grande valeur en faveur de l'hypothèse de la méningite séreuse : en effet, nous avons enregistré constamment dans les séquelles de maladies infectieuses, de trauma ou d'intoxications, des tensions différentielles basses, et chez trois malades de cette catégorie, après retrait de 5 centimètres cubes, la tension n'avait baissé que de 2 à 3 centimètres et de 4 à 6 centimètres après 10 centimètres cubes ; il nous semble y avoir, dans ce

fait, la preuve de l'abondance du liquide hypersécrété sous l'influence irritative. Nous pensons, sans pouvoir apporter de preuves certaines, qu'en période menstruelle, les plexus choroïdes fonctionnent avec plus d'activité ; avant nous, Benda, Heliz et Hoff, en mesurant la perméabilité méningée et celle des plexus choroïdes, ont constaté expérimentalement qu'au moment des règles cette perméabilité est considérablement augmentée. A deux reprises, un état méningé franc a été enregistré avec une hypertension, une lymphocytose modérée et de l'hyperalbuminose : il s'agissait, et nous l'avons vu plus haut, d'une convalescence de fièvre typhoïde et d'une grippe. C'est à Lavergne et Abel qu'il appartient d'avoir signalé les premiers les réactions méningées au cours des accidents sériques ; l'un de nous, dans sa thèse, a étudié cette question et, dans tous les cas, a trouvé une atteinte méningée d'intensité variable avec toujours une hypertension vraie ou relative, cette dernière restant souvent muette, sans histoire clinique. Bien différente est la pathogénie des hypertensions constatées au cours des cardiopathies ; chez les cardiaques, l'hypertension est d'ordre mécanique : il n'y a pas augmentation de la sécrétion liquidienne, il y a simplement stagnation du liquide sécrété ; l'hypertension veineuse que nous avons constatée au niveau du pli du coude, atteignant dans nos deux cas 22 et 21, est un obstacle à la résorption du liquide ; ajoutons à ce facteur l'augmentation de volume de l'encéphale par congestion passive, et l'hypertension s'explique aisément. L'ascension de la pression sous l'action du froid est vraisemblablement due à un phénomèue réflexe de vasodilatation centrale, contrebalançant la vasodilatation périphérique. Enfin, il reste un point à élucider : pourquoi certains sujets font-ils des accidents avec des dénivellations minimes de la tension, alors que d'autres supportent, sans souffrances apparentes, des hypertensions nettement pathologiques? Il n'est pas possible, actuellement, de donner une réponse à cette question, si on veut sortir des hypothèses banales de prédisposition et de sensibilité spéciale.

Comment traiter ces hypertensions relatives? Deux méthodes thérapeutiques sont possibles : les solutions hypertoniques et la ponction lombaire. Nous avons employé les premières dans vingt cas, sous la forme de solution glucosée à 30 p. 100, en injection intraveineuse à raison de 30 ou 40 centimètres cubes par jour pendant cinq jours, ou à 50 p. 100 en ingestion, à raison de 50 grammes de glucose par jour ; à deux reprises, nous avons utilisé par voie veineuse le chlorure de sodium en solution à 20 p. 1 000, en injectant 25 centimètres cubes, tous les deux jours, pendant une semaine. Les malades ont retiré peu de bénéfice de cette médication : parfois, dans les deux ou trois heures suivant l'absorption du médicament, nous avons pu obtenir une sédation de la douleur ; une seule fois, nous avons constaté une amélioration durable. Au reste, la tension rétinienne, mesurée avant et après ces injections, n'accusait que des dénivellations peu importantes et surtout passagères, traduisant le peu d'amplitude des variations tensionnelles rachidiennes. Il reste donc la ponction lombaire, qui constitue l'arme de choix contre ces hypertensions ; faite avec toutes les précautions nécessaires, avec issue lente du liquide et enregistrement au manomètre au cours de la décompression, elle a toujours amélioré pour plusieurs jours et le plus souvent guéri définitivement nos malades ; il a fallu ordinairement soustraire des quantités importantes de liquide, de manière à laisser la tension vers 10 ou 15 centimètres ; une seconde ponction n'a été nécessaire que très exceptionnellement. La disparitiou des signes subjectifs est presque instantanée, mais, parfois, elle ne se manifeste que le lendemain de la ponction, après effacement des petits malaises qui peuvent suivre une rachicentèse, même faite très correctement. Le mode d'action de la ponction lombaire nous paraît être triple : action décompressive capitale, action antitoxique secondaire par élimination des toxines contenues dans le liquide soustrait et, enfin, déplacements menus de la masse encéphalique dont la statique pouvait être défectueuse.

Cette notion de l'hypertension relative nous semble expliquer les nombreuses améliorations de signes cliniques assez disparates, obtenues par la rachicentèse, en l'absence d'hypertension vraie et consignées par Baumel dans son remarquable ouvrage sur le bilan thérapeutique de la ponction lombaire ; Giovanni Mingazzini a préconisé le traitement des céphalées essentielles par la ponction et Babinski a vu disparaître les vertiges et les nausées à la suite de la soustraction liquidienne. De Martel, dans le traitement opératoire des plaies du crâne, a nettement entrevu ce syndrome de l'hypertension relative et s'exprime ainsi : « Il sera bon, après un traumatisme, de profiter de la ponction lombaire pour mesurer la tension du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude. Le chiffre trouvé n'a guère qu'une valeur relative et devra être simplement comparé aux chiffres qu'on trouvera par la suite chez le même blessé. »

Un autre intérêt de ce syndrome est de mettre en évidence toute l'importance de la mensuration, avec un appareil, de la tension liquidienne ; une tension correctement prise devrait être considérée comme partie intégrante de l'examen du liquide céphalo-rachidien ; mieux connue dans ses variations, la tension céphalo-rachidienne pourrait nous réserver l'explication de nombreux symptômes attribués jusqu'ici à des causes très variables ou regardés comme purement subjectifs. En terminant, nous noterons à nouveau l'intérêt de la tension artérielle rétinienne qui, prise par un ophtamologiste compétent, permet, par des mensurations comparatives, de suivre assez fidèlement les oscillations de la tension céphalo-rachidienne.

DU ROLE DE LA SYPHILIS DANS L'ÉTIOLOGIE DE L'ÉPILEPSIE DITE ESSENTIELLE

PAR MM.

L. MARCHAND et E. BAUER

Parmi les causes de l'épilepsie dite essentielle, la syphilis occupe une place indiscutable. On est encore mal renseigné sur la fréquence de cette cause. Le grand nombre de malades que nous suivons à notre consultation pour épileptiques de l'hôpital Henri-Rousselle nous a permis d'apporter quelques nouveaux documents sur cette question. Nous étudierons successivement le rôle joué par la syphilis acquise et la syphilis héréditaire.

1° Rôle de la syphilis acquise. — Il est rare que la syphilis acquise détermine l'épilepsie généralisée dite essentielle, c'est-à-dire une épilepsie ne se traduisant que par des accidents convulsifs, sans autres manifestations nerveuses. Généralement des symptômes d'ordre neurologique viennent s'associer aux crises convulsives et il est manifeste qu'il s'agit d'une épilepsie symptomatique (Korotneff) (1). Les accès ne sont alors qu'un symptôme banal, survenant au cours d'un tableau clinique caractérisé par certains groupements, certaine succession de symptômes qui permettent d'établir la pathogénie des accidents.

Toutes les lésions cérébrales groupées sous le terme de syphilis cérébrale (méningo-encéphalite, méningite scléro-gommeuse, gomme, artérite, pachyméningite, méningite, sclérose cérébrale, etc.) peuvent déterminer des crises convulsives généralisées ou bravais-jacksoniennes. Depuis longtemps, Maisonneuve (2) et Viard (3) ont insisté sur la fréquence particulière des crises épileptiques dans ces états cérébraux. La symptomatologie peut revêtir celle des tumeurs cérébrales ; sur 185 malades considérés comme atteints de néoplasie cérébrale, Ball et Krishaler (4) ont pu déceler qu'il s'agissait de syphilis dans 44 cas.

Nous n'aurons en vue ici que les cas dans lesquels l'épilepsie constitue le symptôme dominant, principal, en un mot la forme épileptique de la syphilis cérébrale [Kovalewski (5), de Luzenberger (6)] ; nous avons écarté tous les cas d'épilepsie bravais-jacksonienne que certains auteurs font rentrer dans le cadre de l'épilepsie syphilitique (Vassal) (7).

L'épilepsie peut apparaître aux divers âges de la syphilis et on a décrit une épilepsie secondaire et une épilepsie tertiaire. Ces termes ne préjugent en rien des lésions provocatrices des accès.

Les crises qui surviennent dans les premières années de l'infection ont été attribuées à l'action de la toxine syphilitique sur les cellules cérébrales [Rubino (8), Colotti (9), Feinberg (10) et Fournier (11)]. Cette action ne pourrait se produire que chez les sujets prédisposés (Echeverria) (12). L'examen du liquide céphalo-rachidien dans certaines formes a permis de déceler de la lymphocytose, manifestation nette d'un état méningé insidieux. Dans plusieurs cas, nous avons relevé des éruptions cutanées et muqueuses en même temps qu'apparaissaient les crises convulsives,

(1) KOROTNEFF, De l'épilepsie parasyphilitique (*Journ. de neur. et de psych. de Korsakoff*, nos 5 et 6, 1910).

(2) MAISONNEUVE, Thèse de Paris, 1803.

(3) VIARD, De l'épilepsie d'origine syphilitique. Thèse de Paris, 1878.

(4) BALL et KRISHALER, Art. : « Tumeurs » cérébrales (*in* Dict. encycl. des sciences médicales).

(5) KOVALEWSKY, Epilepsie syphilitique (*Berlin. klin. Woch.*, n° 4, 1894).

(6) A. DE LUZENBERGER, Epilepsie par syphilis (*La Pratica del medico*, février 1901).

(7) L. VASSAL, A propos de l'épilepsie syphilitique. Essai d'étude analytique (*Union méd. du Nord-Est*, t. XLVIII, n° 3, mars 1925, p. 33).

(8) RUBINO, Syphilis et épilepsie (*VIIIe Congrès de méd., Naples*, 1897).

(9) COLOTTI, Syphilis et folie (*The Alien. and Neurol.*, avril 1899).

(10) FEINBERG, Contribution à la clinique de l'épilepsie syphilitique (*Neurol. Central bl.*, 1er sept. 1902, n° 17, p. 792).

(11) FOURNIER, De l'épilepsie syphilitique secondaire (*Ann. de derm. et de syphil.* nos 1 et 2, 1880).

(12) ECHEVERRIA, De l'épilepsie syphilitique (*The Journ. of ment. science*, 1880).

Sous l'influence du traitement spécifique, les manifestations cutanées et nerveuses sont disparues. On ignore encore les lésions cérébrales qui conditionnent l'épilepsie secondaire : les examens nécropsiques font défaut.

On observe chez des syphilitiques à la période tertiaire une épilepsie qui ressemble à tous les points de vue à l'épilepsie idiopathique et ne s'en distingue que par son apparition tardive. On ne peut la rattacher actuellement à aucune lésion déterminée. Elle ne s'accompagne pas de réaction lymphocytaire méningée (Widal) (1). Cette forme a été désignée par Fournier (2) sous le nom d'épilepsie parasyphilitique. Elle est due probablement à des lésions méningo-corticales scléreuses, secondaires à des poussées de méningite insidieuse qui se sont produites à la période secondaire de l'infection.

La syphilis acquise est souvent signalée comme jouant un rôle important dans la pathogénie de l'épilepsie [Fraser et Watson (3), Kuboyama (4), Georgopoulos (5), Booth (6)]. Cependant, dans les services d'épileptiques, quand on veut préciser le nombre des sujets chez lesquels on relève un rapport entre cette infection et l'épilepsie, on en trouve très peu. Moreau (de Tours) (7), sur 529 comitiaux, n'en a trouvé que 2 cas, à une époque, il est vrai, où le dépistage de la syphilis ne pouvait se faire d'après les recherches humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien. Pour certains auteurs, l'épilepsie syphilitique augmente actuellement de fréquence. Klieneberger (8) attribue le fait au jeune âge auquel la maladie est contractée et à la surexcitation actuelle des esprits.

Pour établir la fréquence de la syphilis acquise dans les antécédents des malades de notre consultation, nous l'avons recherchée de parti pris chez tous les sujets. Sur le grand nombre des malades examinés, nous n'avons retenu que 241 cas, dans lesquels nous avons pu recueillir tous les renseignements nécessaires. Chez tous, nous avons recherché l'aveu du chancre ou de la roséole, les céphalées de la période secondaire, les fausses couches et la polyléthalité infantile, les traitements suivis ; nous avons recherché les cicatrices de syphilides, les réactions de Bordet-Wassermann et de floculation ; nous avons procédé également à l'examen du sang du conjoint toutes les fois que cela nous a été possible.

Sur 241 sujets, nous avons trouvé 17 fois la syphilis acquise, soit donc 7 p. 100 des cas (Marchand et Bauer) (9).

A. Réactions de Bordet-Wassermann et de floculation positives dans le sang (9 cas).

1° F... Gustave : Début de l'épilepsie à trente-huit ans. Pas de convulsions infantiles ; énurésie jusqu'à sept ans. Excès alcooliques. Syphilis contractée à trente ans. Une nièce épileptique.

2° F... Marthe : Début à trente-sept ans. Pas de convulsions infantiles. Syphilis avouée. Père alcoolique. Quatre sœurs mortes en bas âge.

3° Mme S... : Début à vingt-trois ans. Pas de convulsions infantiles. Syphilis contractée à vingt ans. Mère comitiale. Père mort à trente-quatre ans de bacillose.

4° J... Georges : Début à quarante et un ans. Convulsions infantiles (?). Syphilis contractée à trente-trois ans. Pas d'hérédité connue.

5° Mlle M... : Début à vingt-sept ans. Pas de convulsions infantiles. Pas d'hérédité connue.

6° C... Eugène : Début à trente-neuf ans. Convulsions infantiles. Excès alcooliques. Syphilis contractée à vingt-huit ans. Pas d'hérédité connue.

7° Mme D... : Début à dix-neuf ans. Pas de convulsions infantiles. Syphilis contractée à dix-sept ans. Deux fausses couches. Père mort de delirium tremens.

8° Ch... Théodore : Début à trente-deux ans. Pas de convulsions infantiles. Paludisme antérieur à l'épilepsie. Syphilis contractée à vingt-cinq ans.

9° Mme Cl... : Début à vingt ans. Pas de convulsions infantiles. Nanisme, bec-de-lièvre ; dents irrégulièrement implantées; quatre fausses couches. Syphilis non avouée. Un frère épileptique, réactions négatives chez le mari (cas douteux, il peut s'agir de syphilis héréditaire).

B. Réaction de Bordet-Wassermann positive, floculation négative (2 cas).

10° Mme Ma... : Début à vingt-huit ans. Pas de convulsions infantiles. Troubles pupillaires, mari mort de paralysie générale.

11° Mme Fi... : Début à seize ans. Suspension des crises entre vingt et un et vingt-huit ans. Pas de convulsions infantiles. Deux enfants rachitiques. La contamination spécifique a eu lieu après vingt et un ans. L'épilepsie ne paraît donc pas d'origine spécifique, mais la syphilis peut avoir contribué au réveil des crises.

(1) WIDAL, Epilepsie parasyphilitique (*Journal des praticiens*, 1902).

(2) FOURNIER, Epilepsie parasyphilitique (*Revue neurologique*, 1893).

(3) K. FRASER et F. WATSON, Le rôle de la syphilis dans l'insuffisance mentale et l'épilepsie (*Journal of ment. Sc.*, n° 247, oct. 1913, p. 640).

(4) KUBOYAMA, Ein Fall von syphilitischer Epilepsy (*Dermato-urologische Gesellschaft zu Osaka*, 12 déc. 1914, et *Japanische Zeitschrift für Derm. u. Neur.*, févr. 1915, p. 150).

(5) S. GEORGOPOULOS, Contribution à l'étude de l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle. Thèse de Lyon, 1918.

(6) BOOTH, Syphilis as an etiologic factor in epilepsy (*Missouri State med. Ass. Journal*, nov. 1919, p. 374).

(7) MOREAU (de Tours), cité par MAISONNEUVE, Thèse de Paris, 1803.

(8) O. KLIENEBERGER, La question de l'épilepsie syphilitique (*Deutsche mediz. Zeitsch.*, t. XLVII, n° 35, 1er sept. 1921).

(9) L. MARCHAND et BAUER, Syphilis et épilepsie (*XXXe Congrès des médec. alién. et neurol.*, Genève-Lausanne août 1926, p. 317).

C: Réaction de floculation positive, réaction de Bordet-Wassermann négative (1 cas).

12° Mme Me... : Début à trente-huit ans. Pas de convulsions dans l'enfance. Un frère jumeau et une sœur morts de bacillose. Syphilis avouée.

D: Réactions négatives (5 cas).

13° Mme To... : Début à vingt-quatre ans. Convulsions à trois ans. Syphilis à vingt-trois ans, traitée. Père alcoolique. Mère démente sénile; une fille a des absences.

14° V... Auguste : Début à vingt-six ans. Somnambulisme dans l'enfance. Paludisme antérieur à l'épilepsie. Syphilis contractée à vingt-quatre ans. Père alcoolique. Un frère arriéré.

15° J... Henri : Début à vingt et un ans. Convulsions infantiles. Syphilis à vingt ans, traitée.

16° B... Fernand : Début à vingt-huit ans. Pas de convulsions infantiles. Syphilis avouée. Père alcoolique, suicidé à cinquante-six ans.

17° Mme Br... : Début à vingt ans. Convulsions de trois à six ans. Contamination à dix-neuf ans. Excès éthyliques. Mari spécifique.

Ainsi, sur 17 épileptiques atteints de syphilis acquise, les réactions humorales ont été trouvées négatives dans 5 cas. Dans ceux-ci, seul l'aveu fait par les malades de leur spécificité a permis de noter cette étiologie.

Sur ces 17 épileptiques, 14 ont avoué leur syphilis. Chez les trois autres, le diagnostic de la spécificité a pu être établi par les réactions humorales du sang.

Le laps de temps qui s'écoule entre la contamination et l'apparition de la première crise est des plus variables. Sur 12 cas observés par Gros et Lancereaux (1), il s'écoule six fois un temps très long, une fois huit ans, une fois sept ans, trois fois deux ans, une fois un an. Viard admet que l'épilepsie fait son apparition de trois à dix ans après le chancre. On a signalé des cas dans lesquels les crises sont apparues quelques mois après la contamination et même quelques jours seulement, comme dans le cas de Renault et Guénot (2). Sur nos 17 observations, l'âge à la contamination et au début de l'épilepsie nous est connu dans 10 cas. Nous trouvons comme laps de temps quatre fois un an, deux fois deux ans, une fois trois ans, une fois sept ans, deux fois huit ans. Ces différences s'expliquent facilement. L'épilepsie syphilitique peut être déterminée par des lésions diverses de l'encéphale, lésions qui apparaissent soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire. Comme conséquence, l'âge des sujets au début de l'épilepsie est très variable. Toutefois, il est rare de noter le début de l'épilepsie avant vingt ans. On a bien signalé des observations de jeunes enfants contaminés et devenus épileptiques par la suite, mais ces cas sont exceptionnels. C'est ainsi que Maisonneuve (3) a observé une jeune fille qui a contracté la syphilis à sept ans au cours d'un viol ; elle est devenue épileptique à l'âge de douze ans. L'épilepsie survient donc à un âge où l'épilepsie dite idiopathique se déclare rarement. Elle apparaît entre vingt et cinquante ans (S. Franck, Cullérier, Yvaren, Charcot, Fournier, Broabdent). Nos recherches confirment ce fait. Comme le montre le tableau suivant, dans un seul de nos cas l'épilepsie a débuté à dix-neuf ans. Dans les autres, elle est apparue à vingt ans ou au-dessus.

AGES AU DÉBUT DE L'ÉPILEPSIE.

19 ans	1 cas.	28 ans	3 cas
20 —	2 —	32 —	1 —
21 —	1 —	37 —	1 —
23 —	1 —	38 —	2 —
24 —	1 —	39 —	1 —
26 —	1 —	41 —	1 —
27 —	1 —		

On peut admettre avec Boisseau (4) que la syphilis est une cause fréquente d'épilepsie tardive, si on désigne ainsi toute épilepsie survenant après trente ans, mais il faut reconnaître aussi que la syphilis cause l'épilepsie plus souvent avant trente ans qu'après, puisque dans notre statistique elle a débuté 11 fois sur 17 cas avant cet âge. Pour Georgopoulos (5) l'épilepsie tardive est due à la syphilis dans la moitié des cas. D'après nos recherches, ce pourcentage nous paraît exagéré.

Si maintenant nous considérons les tares associées à la syphilis acquise chez nos 17 sujets, nous trouvons qu'elles occupent une place considérable.

Comme tares héréditaires, nous relevons l'alcoolisme du père dans 5 cas, l'épilepsie de la mère dans 1 cas, l'épilepsie d'un frère dans 1 cas, l'idiotie d'un frère dans un autre cas. Comme tares personnelles, nous notons 5 fois les convulsions infantiles et 1 fois le somnambulisme. Deux sujets étaient paludéens avant l'éclosion des crises.

(1) L. Gros et E. Lancereaux, Des affections nerveuses syphilitiques, Paris, 1861.

(2) A. Renault et Guénot, Une observation d'épilepsie syphilitique secondaire (*Bulletin de la Soc. de derm. et de syph.*, mai 1909, p. 146).

(3) Maisonneuve, Recherches et observations sur l'épilepsie. Thèse de Paris, 1903.

(4) Boisseau, Syphilis acquise et épilepsie tardive. Thèse de Bordeaux, 1922, n° 92.

(5) S. Georgopoulos, *loc. cit.*

Enfin, dans 3 cas l'alcoolisme s'associe à la syphilis.

Ainsi, dans un certain nombre d'observations, il est difficile d'attribuer un rôle étiologique prépondérant à la syphilis. Ajoutons enfin que l'un de nos sujets (obs. II) avait présenté des crises épileptiques pendant un certain temps, quelques années avant la contamination ; l'on peut admettre que dans ce cas l'infection est venue réveiller l'épilepsie restée latente. On a, en effet, noté parfois une augmentation des accès chez des épileptiques à accès rares et qui contractent la syphilis (Klieneberger).

Une autre remarque a été faite par Urechia et Mihalescu (1), montrant combien il était parfois imprudent de se fier à une réaction humorale positive pour conclure immédiatement à un rapport de causalité entre la syphilis et l'épilepsie. Ces auteurs ont publié un cas d'épilepsie avec Bordet-Wassemann positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien qui succomba par granulie méningée. Aucune lésion syphilitique à l'examen histologique. Dans un autre cas d'épilepsie avec Bordet-Wassermann négatif dans le sang et positif dans le liquide céphalo-rachidien, ils ont trouvé à l'autopsie une méningite tuberculeuse sans lésions syphilitiques. Dans un troisième cas d'épilepsie, avec réaction négative dans le sang et positive dans le liquide céphalo-rachidien, ils notent à l'autopsie un angiome caverneux intéressant les méninges et la région temporale inférieure. Ces auteurs croient que « les tumeurs méningées sont quelquefois (très rarement) capables de donner une réaction de Bordet-Wassermann positive ou bien de laisser filtrer les anticorps spécifiques chez un vieux syphilitique ».

2° Rôle de la syphilis héréditaire. — Le rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie de l'épilepsie dite idiopathique est difficile à préciser. C'est ce qui explique la divergence des opinions sur ce sujet.

Des affections cérébrales hérédo-spécifiques peuvent survenir pendant la vie intra-utérine ou dans les premiers mois de l'existence et passer inaperçues. Ces lésions pourront laisser des séquelles qui seront plus tard la cause de l'épilepsie. Des troubles moteurs et intellectuels pourront parfois permettre la localisation des lésions, mais il sera difficile de les rattacher à la spécificité héréditaire. Chez d'autres comitiaux, rien en dehors des crises ne permet de soupçonner la tare qui pèse sur eux. Fournier et Brissaud enseignaient que les enfants épileptiques, n'ayant aucune tare ou hérédité, ont souvent un père syphilitique. G. Ballet (2) admettait que le mal comitial est souvent le reliquat d'une méningite spécifique : « Dans un certain nombre de cas, dit-il, il s'agit d'enfants nerveux en apparence, chez qui à un âge plus ou moins avancé, de sept à vingt ans d'ordinaire, se montrent des crises épileptiques ; d'autres fois, ces enfants présentent quelques malformations des mâchoires, des dents ou du crâne ; souvent ils ont un crâne volumineux ; il y en a d'autres qui ont eu des convulsions infantiles et ils sont nombreux ; d'autres enfin ont présenté à la naissance des symptômes évidents de méningite : tuméfaction de la fontanelle avec convulsions. » Les états méningés si fréquents dans les antécédents des épileptiques peuvent être de nature syphilitique (Hutinel) (3).

Une autre cause d'épilepsie chez les hérédo-spécifiques a été mise en évidence par Léri et Cottenot (4), puis par Babonneix (5). En l'absence de tout autre signe, la radiographie a permis chez certains sujets de déceler l'existence d'une ostéite syphilitique ou hérédo-syphilitique de la table interne du crâne se présentant sous la forme soit d'un nodule gommeux circonscrit, soit d'une ulcération plus ou moins térébrante, soit d'une hyperostose. L'épilepsie et les lésions ostéiques disparaissent sous l'influence du traitement spécifique.

Dans quelques cas, les stigmates de l'hérédo-syphilis permettent de rattacher l'épilepsie à la syphilis héréditaire, mais il faut reconnaître que la présence de ces stigmates est plutôt exceptionnelle ; il est rare de voir des cas aussi démonstratifs que ceux publiés récemment par Barré (6), Mouriquand, Bertoye et Charleux (7).

Depuis longtemps la syphilis héréditaire a été reconnue comme pouvant causer l'épilepsie. Beaumès (8), en 1840, rapporte l'observation

(1) C. Urechia et S. Mihalescu, Tumeur méningée ayant simulé une syphilis cérébrale (*Soc. méd. des hôp.*, 12 oct. 1923, p. 1341).

(2) G. Ballet, *Soc. méd. des hôp.*, 12 janv. 1912, compte rendu, p. 7.

(3) Hutinel, Les méningites aiguës dans la syphilis héréditaire (*Presse médicale*, 22 avril 1918, p. 205).

(4) A. Léri et P. Cottenot, Épilepsies révélées syphilitiques par la radiographie du crâne, ostéite de la table interne (*Soc. fr. de derm. et de syphil.*, 8 mai 1924).

(5) L. Babonneix, Hérédo-syphilis nerveuse tardive (*Gaz. des hôpit.*, n° 91, 1924). — Hérédo-syphilis et épilepsie (*Le Monde médical*, n° 689, 1er juillet 1925, p. 597).

(6) A. Barré, Épilepsie brachio-faciale, anisocorie, kératite interstitielle et formule spéciale du liquide céphalo-rachidien chez un hérédo-syphilitique (*Soc. d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, avril 1924).

(7) Mouriquand, Bertoye et Charleux, Hérédo-syphilis avec dents d'Hutchinson frustes ; épilepsie (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 3 févr. 1925).

(8) Beaumès, Précis théorique et pratique sur les maladies vénériennes, Lyon, 1840.

d'un enfant qui devint épileptique avant l'âge d'un an ; son père était syphilitique. Le Pileur (1) a vu en enfant devenir épileptique à l'âge d'un mois ; sa mère était syphilitique. Puis on s'est aperçu que l'épilepsie pouvait survenir chez des enfants plus âgés. C'est ainsi qu'Althaux (2) a observé un garçon qui est devenu comitial à l'âge de neuf ans ; son père et sa mère étaient syphilitiques. Sainton, Milian, Siredey (3), Leredde (4), Vivaldo (5), Terrien et Babonneix, Hutinel, Baudouin (6), etc., rapportent des exemples semblables. Dans d'autres cas, on note le tabes ou la paralysie générale chez l'un des ascendants. Dans une observation de Leredde, un enfant âgé de treize ans était épileptique depuis l'âge de six ans. La réaction de Bordet-Wassermann était négative ; il ne présentait aucun stigmate. Son père était mort de paralysie générale et sa mère avait un Wassermann négatif. Trenel et Mlle Lacroix (7), nous-mêmes (8) en collaboration avec Picard (9) en avons rapporté plusieurs exemples.

Quand on recherche la fréquence de l'hérédo-spécificité chez les épileptiques, on se trouve en présence de deux opinions différentes, l'une qui ne reconnaît l'origine spécifique que dans un nombre restreint de cas, l'autre qui étend de plus en plus le rôle de la spécificité héréditaire (L. Marchand) (10).

Ainsi Bratz et Luth (11) n'ont rattaché à l'hérédo-syphilis que 20 cas sur 400 cas d'épilepsie idiopathique. Veit (12) n'en a trouvé aussi que 5 p. 100. Krœpelin (13) ne croit à l'existence de l'hérédo-syphilis que dans un nombre restreint de cas, 4 à 5 p. 100. Par contre, Leredde (14) l'admet chez 60 p. 100 des enfants comitiaux, Thomas et Mme Long-Landry (15) chez 47 p. 100 ; Aublant (16), Babonneix et David (17), Breynaert (18) chez 30 p. 100.

Pour établir la fréquence de la syphilis héréditaire dans la pathogénie de l'épilepsie, nous avons procédé de la façon suivante pour chacun des épileptiques qui se sont présentés à la consultation de l'hôpital Henri-Rousselle. Nous avons procédé à une enquête familiale, à la recherche des stigmates, à l'examen de leur sérum sanguin et de celui de leurs parents, de leurs frères et sœurs. Sur 241 cas d'épilepsie dite idiopathique, nous ne trouvons que 11 hérédo-spécifiques, soit 4,5 p. 100 (19). Tous ont eu leur première crise avant vingt et un ans. Si, pour préciser davantage, nous ne prenons parmi nos 241 cas que ceux dans lesquels l'épilepsie a débuté avant vingt et un ans, nous en trouvons 180. Ainsi, sur 180 épileptiques chez lesquels nous avons recherché de parti pris la syphilis héréditaire, nous n'en trouvons que 11, soit 6,1 p. 100.

En répartissant ces cas suivant les résultats humoraux du sang, nous notons :

A. Réactions de Bordet-Wassermann et de floculation positives (3 cas).

1° G... Marie : Début des crises à quatorze ans. Pas de convulsions infantiles. Pas de stigmates. Intelligence normale. Liquide céphalo-rachidien normal. Bordet-Wassermann et floculation positives chez le père et la mère.

2° V... Roger : Crises depuis la première enfance. Convulsions répétées à huit mois. Arriération mentale. Écar-

(1) Le Pileur, Accidents épileptiformes de nature syphilitique chez un nouveau-né (*Gazette des hôp.*, 1873).

(2) Althaux, *Med. Times and Gaz.*, 11 avril 1874.

(3) Sainton, Milian, Siredey, *Soc. méd. des hôp.*, 12 janv. 1912, p. 5.

(4) Leredde, Un cas d'épilepsie d'origine syphilitique méconnue (*Soc. franç. de derm. et syphil.*, 19 avril 1923).

(5) Vivaldo, Convulsions de la première enfance, leur étiologie hérédo-spécifique ; leurs relations avec l'épilepsie des adolescents (*Revista de Crim. Psiq. y med. lég. Buenos-Aires*, t. X, n° 59, sept. et oct. 1924, p. 570).

(6) Baudouin, *Soc. clin. de méd. ment.*, février 1926, p. 14.

(7) Trenen et Mlle Lacroix, Une épileptique fille d'une paralytique générale (*Soc. clin. de méd. ment.*, 20 juill. 1926, p. 88).

(8) L. Marchand et Bauer, Trois cas d'épilepsie chez des enfants de paralytiques généraux (*Soc. clin. de méd. ment.*, 15 février 1926).

(9) L. Marchand et Picard, Une imbécile épileptique, fille de paralytique général (*Soc. clin. de méd. ment.*, 21 février 1927).

(10) L. Marchand, Du rôle de la syphilis dans les maladies de l'encéphale, Doin éd., p. 197.

(11) Bratz et Luth, Epilepsie (*Arch. für Psych.*, 1900).

(12) Veit, cité par Kræpelin, chapitre *Epilepsie*, 8e edit. du Traité de Kræpelin (partie clinique, 3e volume).

(13) Kræpelin, chapitre *Epilepsie* de la 8e édition du Traité.

(14) Leredde, Trois cas d'épilepsie récente, sans signes de syphilis, guéris par le novarsénobenzol (*Soc. franç. de derm. et de syph.*, 8 mai 1924).

(15) A. Thomas et Mme Long-Landry, *Paris médical*, 25 octobre 1924.

(16) H. Aublant, Contribution à l'étude de l'épilepsie et de l'idiotie. Rôle de la syphilis ; sa recherche par la réaction de Wassermann. Thèse de Lyon, 1913.

(17) L. Babonneix et H. David, Trois cas d'épilepsie « essentielle » liée à l'hérédo-syphilis (*Journ. de méd. et de chir. path.*, t. LXXXVIII, 28 juillet 1917, p. 561, et *Gaz. des hôpitaux*, n° 19, 10 avril 1919, p. 293).

(18) L. Breynaert, Contribution à l'étude du rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle. Thèse de Paris, 1918-1919.

(19) Il est curieux de noter que notre moyenne 4,5 p. 100 se rapporte de celle que MM. Weiss et L. Izgur ont trouvée chez les arriérés mentaux (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, vol. LXXXIV, 5 janvier 1926). Ils font la remarque que la syphilis est moins commune dans les états d'arriération mentale que dans la population générale. C'est le contraire qui devrait se rencontrer, si la syphilis était une cause fréquente de déficience mentale. — N.-A. Dayton (La syphilis dans l'étiologie de l'arriération mentale. *Mental Hygiene*, vol. IX, 1925, p. 760) trouve 7,8 p. 100 de réactions positives chez les arriérés et 5,3 p. 100 chez les enfants normaux.

tement des incisives inférieures. Réactions humorales positives chez la mère.

3° Mme C. Ch... : Début des crises à dix-sept ans. Convulsions à trois mois, puis à onze et douze ans. Migraines. Pas de stigmates. Père interné pendant quatre ans, mort probablement de paralysie générale.

B. Réaction de Bordet-Wassermann positive, floculation négative (2 cas).

4° A... Florentine : Début des crises à huit ans. Convulsions répétées pendant la première année. Père alcoolique mort à cinquante ans. Mère, une fausse couche; réaction de Bordet-Wassermann négative, mais floculation positive. Trois frères et sœur morts en bas âge.

5° L... Édouard : Crises depuis l'enfance. Traumatisme cranien obstétrical. Arriération mentale, microcéphalie. Mère spécifique, Bordet-Wassermann et floculation positives. Grand'mère maternelle morte aliénée. Cinq sœurs mortes de méningite dans l'enfance ; une sœur mort-née.

C. Réaction de Bordet-Wassermann négative, floculation positive (2 cas).

6° S... Marguerite : Début à dix ans. Convulsions à deux ans et demi. Arriération mentale. Pas de stigmates. Mère bacillaire, réactions spécifiques négatives. Un frère et une sœur morts de méningite dite bacillaire.

7° B... Simonne : Début à quinze ans. A cinq ans et demi, traumatisme de l'orbite suivi d'accidents convulsifs. Pas de stigmates. Mère morte de cancer du sein à quarante-cinq ans.

D. Réactions négatives dans le sang, positives dans le liquide rachidien (1 cas).

8° S.-M... Roger : Début à treize ans. Pas de convulsions infantiles. Traumatisme cranien à six ans. Ostéite hypertrophiante frontale (table externe). Les crises revêtent maintenant une forme jacksonienne. Père mort de bacillose à vingt-six ans. Grand-père paternel, grand-père et grand'mère maternels alcooliques.

E. Réactions négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (3 cas).

9° B... Berthe : Début à neuf ans. Enfant jumelle. Pas de convulsions infantiles. Écartement des incisives médianes supérieures ; myopie congénitale, intelligence normale, réactions spécifiques négatives chez la mère et la sœur. Père mort de paralysie générale, était alcoolique.

10° Mlle W... : Début à treize ans. Convulsions à deux, cinq, sept, neuf et onze ans. Écartement des incisives médianes supérieures. Intelligence normale. Père mort de paralysie générale, malade au moment de la conception de la malade. Réactions négatives chez la mère. Une sœur morte de tuberculose.

Chez cette malade, les réactions humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien ont été trouvées positives au début du mal comitial (Institut Pasteur, 1913).

11° Mlle T... : Début à vingt et un ans. Intelligence normale. Pas de stigmates. Père inconnu. Mère morte de paralysie générale. Chez cette malade, l'examen du sang a donné un résultat positif au début de l'épilepsie.

Dans nos 11 observations, l'âge au début de l'épilepsie est très variable. Dans 2 cas, les crises sont apparues dans la première enfance, puis nous les voyons débuter à huit ans, neuf ans, dix ans, deux fois à treize ans, une fois à quatorze ans, quinze ans, dix-sept ans, vingt et un ans. L'épilepsie est donc une des manifestations de la syphilis héréditaire tardive.

Sur ces 11 sujets, 6 ont eu des convulsions infantiles, 5 présentent quelques stigmates consistant surtout en anomalies dentaires ; l'un d'eux est un idiot microcéphale. Dans 4 cas, la tare spécifique s'associe à l'hérédité alcoolique et on peut se demander si cette dernière n'a pas joué un rôle aussi important que la syphilis constitutionnelle. On sait combien cette tare héréditaire est fréquente chez les épileptiques en général.

On peut d'ailleurs se demander si le seul fait de constater l'hérédo-syphilis chez un épileptique suffit pour établir d'une manière certaine un rapport de causalité entre les deux affections. Chez un de nos malades (obs. V), un traumatisme obstétrical, causé par l'application du forceps, a provoqué à la naissance une crise convulsive suivie d'une hémiplégie gauche passagère. L'enfant est resté épileptique. Le doute est permis dans un tel cas. Un autre sujet (obs. VII) a subi un traumatisme de l'orbite à cinq ans et demi, suivi d'accidents convulsifs ; l'épilepsie n'est apparue qu'à quinze ans. Là encore, même incertitude sur le rôle étiologique de l'hérédo-spécificité. Chez un autre malade (obs. VIII), un traumatisme cranien paraît avoir joué un rôle important.

Nous avons indiqué que six de nos sujets avaient été atteints de convulsions infantiles, et on sait combien celles-ci se retrouvent fréquemment dans les antécédents des épileptiques. On peut admettre que chez nos sujets elles étaient vraisemblablement dues à l'hérédo-spécificité. Hutinel (1), sur 100 enfants atteints de convulsions infantiles, a trouvé l'hérédo-spécificité 43 fois. Mais doit-on toujours, chez les hérédos, attribuer les convulsions à des lésions cérébrales spécifiques? De même que l'on peut observer la méningite tuberculeuse chez les hérédo-spécifiques, de même on peut penser que certaines réactions méningées non spécifiques, se traduisant par des convulsions infantiles, peuvent survenir chez les hérédo-spécifiques dont le cerveau est plus vulnérable ; l'épilepsie qui survient plus tard est une épilepsie qui évolue chez un hérédo-

(1) HUTINEL, Les manifestations cérébrales dans l'hérédo-syphilis (*Concours médical*, 18 janv. 1920, p. 141).

syphilitique mais n'est pas d'origine hérédo-spécifique.

Nous nous refusons à étendre outre mesure le domaine de l'hérédo-syphilis et à considérer comme signe de présomption tous les états pathologiques de l'enfance. Nous sommes convaincus que l'hérédo-syphilis larvée est plus fréquente que la syphilis héréditaire se manifestant par des signes de certitude; nous admettons qu'il existe une syphilis héréditaire qui se manifeste par des signes cliniques sans signes spécifiques [Leredde (1), Terrien et L. Babonneix (2), Tinel], mais nous trouvons que sa recherche a été poussée aussi loin que possible quand, pour chaque sujet, l'investigation a porté sur les anamnestiques, les signes biologiques et cliniques, l'effet du traitement spécifique. S'il y a davantage d'hérédo-syphilitiques chez les épileptiques, il est impossible d'en faire le diagnostic à moins de considérer les sujets comme hérédo-syphilitiques du fait même qu'ils sont épileptiques, ce qui simplifierait singulièrement la question. On ne tient plus compte alors d'autres tares aussi importantes, telles que l'alcoolisme des parents ou du sujet lui-même, l'épilepsie des ascendants, les tares névropathiques, les convulsions et accidents méningés de l'enfance survenant à l'occasion d'infections diverses (maladies éruptives, contagieuses, broncho-pulmonaires, intestinales, etc.), les traumatismes craniens obstétricaux et autres.

L'effet favorable du traitement spécifique serait pour certains auteurs la pierre de touche montrant la nature de l'épilepsie hérédo-syphilitique ; nos résultats nous amènent à une conclusion bien différente de celle qui est admise communément. Nous avons traité énergiquement tous nos épileptiques non seulement reconnus comme hérédo-syphilitiques, mais aussi ceux chez lesquels il y avait une simple présomption de syphilis héréditaire. Nous n'avons obtenu que très peu de résultats favorables. Il est vrai que la plupart de nos malades étaient épileptiques depuis plusieurs années ; cependant quelques-uns avaient déjà été soumis à divers traitements spécifiques avant d'être soignés par nous. Quand le traitement est appliqué chez des enfants d'un certain âge ayant eu des convulsions non traitées dans l'enfance, il est souvent trop tard pour obtenir un bon résultat. L'épilepsie est due à des séquelles cicatricielles ou à des dystrophies, lésions fixées contre lesquelles le traitement reste impuissant.

Conclusions. — En résumé, la syphilis acquise n'est pas une cause fréquente d'épilepsie dite essentielle. Nous ne l'avons rencontrée que chez 17 épileptiques sur 241, soit 7 p. 100 des cas.

Que l'épilepsie survienne à la période secondaire ou à la période tertiaire, on connaît mal les lésions cérébrales provocatrices (altérations toxiques, réactions méningées à la période secondaire ; sclérose cérébrale, lésions vasculaires à la période tertiaire).

Les réactions humorales du sang ont été trouvées négatives chez 5 sujets sur 17. Chez 3 épileptiques, la syphilis a été décélée par l'examen du sang.

Le laps de temps qui s'écoule entre la contamination et le début de l'épilepsie est très variable et s'étend chez nos sujets depuis quelques mois à huit ans.

L'épilepsie d'origine syphilitique apparaît entre vingt et cinquante ans ; elle constitue une forme fréquente de l'épilepsie tardive.

Les tares héréditaires et les tares personnelles sont souvent associées à la syphilis acquise, de sorte que dans un certain nombre de cas il est difficile d'attribuer un rôle étiologique prépondérant à la syphilis.

Sur 241 épileptiques, nous trouvons 11 hérédo-syphilitiques, soit 4,5 p. 100. Si, pour plus de précision, nous ne prenons dans ce nombre que les 180 cas dans lesquels l'épilepsie a débuté avant vingt ans, la moyenne n'est encore que de 6,1 p. 100. Les réactions humorales du sang ont été trouvées négatives dans 4 cas.

Les crises ont toujours débuté avant vingt et un ans.

Les dystrophies, les états méningés avec leurs séquelles cicatricielles, les ostéites de la table interne du crâne sont les lésions qui provoquent le plus souvent l'épilepsie d'origine hérédo-syphilitique.

La présence des stigmates de l'hérédo-spécificité est plutôt exceptionnelle.

Chez nos sujets, les tares héréditaires (alcoolisme des parents) et les tares personnelles (convulsions, traumatismes craniens) s'associent souvent à la syphilis constitutionnelle.

Le traitement spécifique ne nous a donné que très peu de résultats favorables.

(1) Leredde, Le diagnostic de la syphilis héréditaire et les altérations du milieu sanguin (*Presse médicale*, 30 juillet 1924, p. 641).

(2) E. Terrien et L. Babonneix, Un nouveau cas d'épilepsie « essentielle » liée à l'hérédo-syphilis (*Gaz. des hôpitaux*, mai 1926).

CATATONIE ET SYNDROMES EXTRAPYRAMIDAUX

PAR

P. GUIRAUD

Médecin des asiles de la Seine.

Précisions cliniques. — Depuis 1920 une très abondante littérature tend à rattacher beaucoup de symptômes catatoniques à la série extrapyramidale. Avec Dide et isolément (1) nous avons contribué à ces recherches. Une série de travaux récents rend nécessaire une nouvelle revue d'ensemble. Sans doute, dès la description de la catatonie, Roller, Lehmann et autres avaient attribué certains phénomènes moteurs à une atteinte sous-corticale, mais leurs idées n'avaient pas été prises en considération. On se bornait à l'œuvre prudente de *collectionner les petits symptômes*. Cette attitude, qui conserve tant de partisans, ne va pas sans graves inconvénients même pour son objet propre. L'aspect si particulier des catatoniques avait été condensé par Kræpelin en la description de quelques symptômes fondamentaux dont l'idée générale et la dénomination avaient été empruntées au langage courant et à la littérature pittoresque. Les malades avaient-ils l'air prétentieux, faiseurs de manières, ils étaient atteints de *maniérisme* ; étaient-ils récalcitrants aux ordres reçus, c'était du *négativisme* ; trop obéissants, de la *suggestibilité* ; imitateurs de ce qui se passait autour d'eux, c'était de l'*échopraxie* ; conservateurs de la même attitude ou du même mouvement, c'était de la *stéréotypie*. Sous ces noms sont rassemblés à tort des faits de valeur et de mécanisme très différent. C'est là une source d'erreurs de diagnostic et de malentendus.

Prenons par exemple le *maniérisme*. Comme le remarque fort bien Reboul-Lachaux (2) : est atteint de maniérisme quelqu'un qui donne au médecin l'impression qu'il fait des manières, mais cette impression résulte de causes fort diverses. 1° Les snobs, les débiles recherchant la distinction exécutent des mouvements guindés, fioriturés qui sont une forme de maniérisme. 2° Les maniaques, les délirants, quelques déments précoces éprouvant des états affectifs très intenses les expriment par des mouvements théâtraux qui paraissent maniérés à un observateur froid. 3° Certains malades, par suite de causes mal définies (atteinte préfrontale, désir de retourner à l'innocence et au bonheur de leurs jeunes ans, etc.) se conduisent comme des enfants, prennent leur mimique, leur langage, leurs jeux. On dit qu'ils sont maniérés. 4° Semble également maniérée l'expression de certaines tendances instinctives, spécialement le *jeu*, préparateur des activités futures, et la *parade sexuelle*, préparatrice de l'acte de reproduction. Le maniérisme ludique et sexuel des animaux est bien connu : simulacres, danses nuptiales, etc. (Espinas, Fabre, Havelock Ellis). Chez les maniaques et certains déments précoces, surtout chez les femmes, se retrouve un pareil maniérisme sous forme de minauderie et de coquetterie. 5° Certaines expressions physionomiques par excitation directe des centres moteurs : grimaces, sourires, rires, pleurs, moue se produisant sans l'action de la volonté et sans aucune concomitance affective donnent évidemment l'impression de *manières*. 6° Toutes les maladies nerveuses qui ajoutent à l'exécution d'un acte volontaire des mouvements parasites, des arrêts, des répétitions, des attitudes anormales sont productrices de maniérisme. Sydenham avait déjà comparé les choréiques à des bateleurs qui cherchent à faire rire les assistants ; Dejerine signale les mouvements outrés, exagérés, les expressions mimiques inadéquates des athétosiques, il rappelle l'aspect bizarre des sujets atteints de *dysbasia lordotica* qui les a fait prendre pour des hystériques. Ces particularités se retrouvent au maximum dans la catatonie. Dans la confrontation du syndrome catatonique avec les syndromes extrapyramidaux, on devra distinguer entre ces maniérismes ; en particulier ceux des groupes 5 et 6 semblent facilement assimilables, ceux du groupe 4 peut-être. Les trois premiers doivent rester hors de notre sujet.

Il en est de même pour le *négativisme*. On comprend sous ce nom : des symptômes végétatifs tels que rétention d'urine, contracture de la main avec troubles trophiques (main négativiste), défaut de sensation vitale de faim ou de soif ; des symptômes moteurs, tels que exécution imparfaite et hésitante des mouvements due à un défaut de départ ou à des contractions intempestives des muscles antagonistes, inertie aux ordres donnés ; des symptômes mentaux tels que réactions coléreuses, exécution du contraire de ce qui est demandé. Les premières variétés s'adaptent facilement aux syndromes extrapyramidaux, les autres, non.

On voit quelquefois des diagnostics de démence précoce faits exclusivement sur des *stéréotypies* d'attitude ; c'est dire simplement que le malade ne bouge pas, mais les confus, les mélancoliques,

(1) P. GUIRAUD, Conception neurologique du syndrome catatonique (*Encéphale*, 1924).

(2) CH. REBOUL-LACHAUX, Du maniérisme. Thèse Montpellier, 1921.

les séniles, peuvent rester non moins immobiles. On ne doit attacher une importance particulière qu'aux attitudes anormales : moue, tête surbaissée, position en chien de fusil, etc. Les mouvements répétés rythmiquement (itératifs ou fréquentatifs), décrits également dans les stéréotypies, sont de pathogénie différente mais non moins intéressante quant à leur comparaison avec les symptômes striés.

On verra que ces précisions cliniques étaient nécessaires pour déblayer le terrain de la discussion qui permettra de montrer dans quelle mesure le syndrome catatonique de la maladie de Kræpelin entre dans le groupe extrapyramidal.

Avec tous les auteurs à tendance neurologique, nous divisons le syndrome catatonique en trois éléments : 1° *composante végétative* ; 2° *composante extrapyramidale* ; 3° *composante psychomotrice.*

Composante végétative. — Une simple énumération, par sa longueur, suffira à montrer l'importance des troubles d'ordre végétatif.

1° *Troubles oculaires.* — Inégalité, rigidité pupillaire, mydriase transitoires. Abolition du réflexe mydriatique à la douleur. Contrairement à ce qui se passe dans l'encéphalite épidémique, la musculature extrinsèque oculaire reste intacte.

2° *Troubles musculaires et vaso-moteurs.* — Chair de poule, exagération des réflexes idiomusculaires, rougeur et pâleur du visage sans émotion vraie, dermographisme, froideur et cyanose des extrémités, diminution extrême de l'indice oscillométrique aux extrémités.

3° *Troubles sécrétoires.* — Salivation, séborrhée du visage, crises sudorales, hydrorrhée nasale.

4° *Troubles trophiques.* — Pseudo-œdème de Dide (dur, sans godet, associé à des troubles circulatoires et trophiques), visage bouffi, troubles trophiques aux ongles et aux orteils, rétractions tendineuses transitoires ou définitives.

5° *Troubles de l'activité vitale.* — Diminution de l'amplitude respiratoire avec allongement extrême de l'expiration (Mignot et Legrand). Troubles du rythme respiratoire, disparition de la faim et de la soif, du sommeil, instabilité thermique avec hypothermie, troubles du métabolisme.

6° *Troubles tubériens probables.* — Adipose diffuse dépassant 100 kilogrammes. Syndrome adiposo-génital, cachexie pouvant conduire à la mort, glycosurie transitoire. Nous avons trouvé d'importantes lésions tubériennes associées à des lésions diffuses dans un cas de cachexie mortelle (1). Schuster (2) a également décrit des lésions tubériennes dans la démence précoce.

7° Hypo-excitabilité aux agents pharmacodynamiques (Santenoise et Tinel).

8° A ce groupe on peut ajouter l'inexcitabilité ou l'hypo-excitabilité labyrinthique (3) (Pekelsky; Claude, Baruk et Aubry; Guiraud et Ey).

Ce syndrome végétatif nous semble assez net et universellement accepté pour qu'il soit superflu de discuter l'ancienne explication des symptômes par l'immobilité persistante des malades. On doit admettre une atteinte discrète, et transitoire au début, des centres réflexes végétatifs. On s'accorde généralement à localiser ces centres de la protubérance jusqu'à la région infundibulaire et hypothalamique, et on commence à insister sur les particularités cytologiques qui les apparentent aux ganglions sympathiques (Tretiakoff, Foix, Dide, Nicolesco, Grewing, Lewy, etc.). Dans la démence précoce catatonique, le syndrome végétatif est souvent très accentué ; il se trouve plus ou moins complet dans beaucoup de syndromes extrapyramidaux, en particulier dans le parkinsonisme post-encéphalitique. Il attire déjà l'attention sur l'atteinte mésocéphalique.

Composante extrapyramidale. — 1° A ce point de vue, le symptôme le plus important de la catatonie est la *conservation des attitudes imposées* ou catalepsie, dont l'analogie avec l'exagération des réflexes de posture, de Foix et Thévenard, est évidente. Ce symptôme est actuellement étudié avec une grande précision par l'école du professeur Claude.

Claude, Baruk et Bourguignon (4) ont montré que chez les catatoniques indiscutables la chronaxie musculaire présente des modifications en tous points comparables à celles des lésions centrales. De plus, chez un des trois malades étudiés, les troubles de la chronaxie présentent une irrégularité de distribution qui se retrouve dans les contractures non pyramidales, dans les états de raideur parkinsonienne. Or, l'immobilité ni la

(1) P. GUIRAUD et H. EY, Syndrome hébéphréno-catatonique mortel (*Soc. clin. médecine mentale*, avril 1926). — P. GUIRAUD, Adipose dans la démence précoce (*Soc. clin. méd. mentale*, juin 1926). — LEROY et LELONG, Symptômes physiques importants chez une démente précoce (*Soc. clin. méd. ment.*, décembre 1926).

(2) SCHUSTER, *Moravisik Gedenkbuch*, articic en hongrois, et *Zentralbl. f. Neur. und Psych.*, 1926, v. XLIII, p. 127.

(3) PEKELSKY, Transitorischer Amystagmus bei Cataton ie (*Zentralbl. f. Neur und Psych.*, vol. XXVI, fasc. 3 et 4). — CLAUDE, BARUK et AUBRY, *Revue neur.*, 12 janvier 1927. — GUIRAUD et EY, *Soc. clin. méd. ment.*, avril 1926, p. 52.

(4) CLAUDE, BOURGUIGNON et BARUK, La chronaxie dans la démence précoce (*Académie de médecine*, 10 mai 1927).

contraction volontaire ne modifient la chronaxie des muscles. Les auteurs pensent à des modifications de l'état humoral, soit des centres, soit de la périphérie. Vraisemblablement on doit aussi rattacher à des modifications transitoires de la chronaxie musculaire ou nerveuse les signes de Piotrowski (flexion plantaire du pied par percussion du jambier antérieur) et de Balduzzi (flexion plantaire du pied par percussion de la malléole externe).

P. Delmas-Marsalet (1) d'une part ; Claude, Baruk et Thévenard (2) d'autre part, ont étudié la catalepsie par les graphiques et l'épreuve de la scopolamine. Leurs constatations quant aux faits sont à peu près concordantes.

a. Quand on pratique la manœuvre du réflexe postural du jambier antérieur, au moment où on lâche le pied, la contraction du jambier antérieur persiste pendant très longtemps, sans se relâcher progressivement comme chez les parkinsoniens. Souvent un événement fortuit : bruit, geste de l'opérateur, mobilisation du malade, produit une décontraction brusque.

b. La durée et l'intensité du réflexe de posture chez le même malade est très variable suivant les circonstances.

c. La scopolamine à forte dose ($1^{mg},25$ à 2 milligrammes) exerce une action variable suivant les moments ; elle supprime le maintien de la posture ou ne fait qu'en diminuer la durée.

Delmas-Marsalet accompagne ses intéressants graphiques d'une argumentation qui nous paraît discutable. Il croit que la contraction prolongée du jambier antérieur n'est pas réflexe, mais volontaire. A notre avis, chez le parkinsonien on constate : 1° un élément postural qui tend à maintenir le pied en flexion ; 2° un élément de déposture réflexe qui (sous l'influence probable de la pesanteur) tend à ramener le pied à sa position naturelle d'extension. L'aspect oblique de la phase de décontraction est le résultat de la lutte entre ces deux tendances. Chez les catatoniques, la contraction posturale réflexe du jambier antérieur est évidente (phase R des graphiques), mais l'élément de décontraction réflexe nous semble aboli. C'est pourquoi la position du pied en flexion dorsale persiste quasi indéfiniment. Elle est interrompue souvent par un relâchement (volontaire ou au moins pyramidal) brusque, qui se produit seulement quand le malade est pour ainsi dire réveillé par un événement extérieur et doit donner à son corps une *attitude générale* nouvelle. C'est du caractère fortuit de la décontraction que résulte la variabilité de durée de la posture. On voit combien notre point de vue diffère de celui de Delmas-Marsalet qui admet que le malade *maintient volontairement* son pied fléchi et qui croit que le fait de prendre la main du malade constitue une *dérivation de l'attention concentrée* sur le pied.

Un argument de grande valeur contre la conception psychogène et volontaire de la conservation des attitudes imposées est fourni par la catatonie expérimentale réalisée chez l'animal au moyen de la bulbocapnine (Frœlich et Meyer, de Jong et Hermann). Quelques auteurs se sont préoccupés de rechercher si des destructions ou des excitations expérimentales des différents noyaux gris de l'encéphale réaliseraient l'exagération des réflexes de posture élémentaires. Delmas-Marsalet n'a obtenu que des résultats négatifs. Demole (3) semble avoir été plus heureux au moins pour la catalepsie : « Au cours de travaux entrepris en vue de délimiter le centre du sommeil de la région infundibulaire, il nous a été donné de voir à plusieurs reprises certains animaux (chats, lapins) présenter des phénomènes d'allure catatonique, stupeur et flexibilité cireuse. L'animal immobile restait dans la position qu'on lui infligeait, couché sur le dos, pattes écartées ou repliées, tête en flexion ou en extension, le regard fixe, parfois salivation. » Les lésions discrètes provoquées par une solution diluée de chlorure de calcium ou de potassium siégeaient dans le thalamus à un demi ou trois quarts de centimètre de la ligne médiane.

Outre la conservation des attitudes imposées, on peut encore considérer comme d'origine extrapyramidale :

2° Des anomalies de tonus des agonistes et des antagonistes facilement visibles au cours des mouvements volontaires. Ces anomalies ont pour résultat de ralentir, d'interrompre les mouvements, de leur donner un aspect recherché et bizarre. Elles jouent un rôle important dans certaines variétés de maniérisme catatonique.

3° Des répétitions motrices, ou mouvements fréquentatifs suivant notre expression, ou itérations motrices ou stéréotypies. La palilalie en est une manifestation typique, de même que la tachyphémie paroxystique de Claude. Nous en avons décrit un cas caractéristique dans un syndrome extrapyramidal sénile. A la même époque

(1) P. Delmas-Marsalet, Réflexes de posture dans la démence précoce catatonique (*C. R. Soc. biologie*, 9 novembre 1926). — Id., Les réflexes de posture élémentaires, 1 volume, Masson 1927.

(2) Claude, Baruk et Thévenard, *C. R. Soc. biol.*, 9 juillet 1927.

(3) V. Demole, Catatonie expérimentale (*Revue neurologique*, juin 1927, p. 861).

nous avions dans le service une catatonique qui présentait un symptôme rigoureusement superposable. La différence de terminologie ne doit pas masquer l'identité des phénomènes. Contrairement à l'opinion de Dupré, les stéréotypies verbales des catatoniques se réalisent souvent sous ton déclamatoire ou théâtral ; elles ont tendance à l'accélération et à l'aphonie. Une différence plus réelle, mais qui ne nous paraît pas capitale, est que les catatoniques et les épileptiques interpolent entre les mots répétés d'autres phrases qui rompent la continuité des répétitions (palilogie de Trénel).

Certains auteurs, Bleuler, Steck, insistent sur le caractère psychogène de certaines stéréotypies qu'ils considèrent comme l'expression symbolique de complexes ; mais ce n'est pas la *forme* du mouvement ou sa *finalité* qui sont en question, c'est sa *répétition* qui est assimilable à l'itération extrapyramidale. Kleist range dans l'hyperkinésie ces itérations verbales ou motrices. Pour lui et pour Steck, la stéréotypie est un trouble complexe provenant de lésions portant sur les noyaux de la base et sur l'écorce. Il faut avouer que la nature extrapyramidale des mouvements fréquentatifs n'est pas démontrée par des pièces anatomiques ; mais les palikinésies coïncident si souvent avec le syndrome parkinsonien qu'il est logique de leur attribuer la même origine. De toute façon, l'explication neurologique et non psychogène est très probable.

4° Des mouvements anormaux parasites : myoclonies, mouvements lents reptatoires des extrémités (rappelant à la fois l'athétose et l'acrobradykinésie), grimaces, sourires, rires purement moteurs, et même hémi-sourires, hémi-rires. Dans ce groupe les mouvements expressifs doivent être considérés comme résultant de l'excitation du noyau caudé. L'excitation électrique de cet organe produit, de l'avis unanime des expérimentateurs, des mouvements expressifs (Pagano, Gemelli, et tout récemment Delmas-Marsalet (1).

5° Certaines positions stéréotypées pourraient être d'origine extrapyramidale. Claude, Baruk et Thévenard ont montré que dans certains cas elles ne résultent pas de l'exagération des réflexes posturaux élémentaires. Peut-être s'agit-il de réflexes d'attitude ou de *Stellreflexe* de Magnus avec altération d'un mécanisme coordinateur complexe. Delmas-Marsalet a signalé, sans atteinte de la réflectivité posturale élémentaire, des incurvations latérales du cou et du tronc par destruction du noyau caudé. Chez un catatonique maniéré nous avons décrit une attitude rappelant la *dysbasia lordotica* (2). Il y aurait intérêt à établir une classification des diverses attitudes stéréotypées pouvant être observées chez les catatoniques.

6° Certains épisodes moteurs, entrant peut-être dans le groupe de ce qu'on a appelé ictus apoplectiformes ou épileptiformes, rappellent singulièrement la rigidité décérébrée vraie avec projection de la tête en arrière, hyperpronation, hypertonie persistante et renforcements toniques transitoires.

En plus de l'étude analytique des symptômes, nous pouvons apporter une autre série d'arguments tendant à montrer la parenté de la catatonie et des syndromes extrapyramidaux.

a. Si catatonie et parkinsonisme sont des symptômes différents, comme le confirment les recherches récentes de l'école du professeur Claude, on observe dans la démence précoce des syndromes parkinsoniens incontestables (Dide, Guiraud et Lafage, H. Steck), des tremblements (Kræpelin et les classiques), du tremblement de la tête et du corps (Guiraud).

b. Des syndromes catatoniques typiques ne sont pas rares dans l'encéphalite épidémique (très nombreux auteurs).

c. Les formes de transition sont fréquentes (H. Steck, Leyser, Rosenthal, Mayer, etc.). Spécialement le syndrome moteur post-encéphalitique est plus près de la catatonie que le parkinson sénile. L'École bordelaise (3) insiste sur la variabilité du maintien des attitudes, sa cessation instantanée soit spontanément, soit au commandement. Delmas-Marsalet fait intervenir un important facteur mental pour expliquer la bradykinésie post-encéphalitique.

d. La communauté des symptômes d'ordre végétatif, manifestement mésocéphaliques, est un argument en faveur d'une localisation voisine des troubles moteurs des syndromes parkinsonien et catatonique.

e. Entre le *locus niger* et l'extrémité antérieure du noyau caudé, s'étage une masse de centres gris et de faisceaux blancs. Il y a place pour une série de syndromes assez différents. Avec Steck il est naturel de penser « que les lésions de la catatonie paraissent être situées plus haut que les lésions observées dans l'encéphalite ». Le noyau caudé nous paraît jouer un rôle important dans les mouvements parasites et les expressions mi-

(1) DELMAS-MARSALET, Contribution à l'étude expérimentale des fonctions du noyau caudé. Thèse Bordeaux, 1924-25.

(2) GUIRAUD et CHANÈS, Maniérisme catatonique (*Soc. clin. méd. mentale*, avril 1926, p. 68).

(3) CRUCHET, *Presse médicale*, 1926, et *Revue neurologique*, 1926, p. 57.

miques d'émotion sans concomitance affective.

f. Dans quelques cas exceptionnels de démence précoce catatonique, les symptômes moteurs s'observent en dehors de tout trouble mental et attirent l'attention du malade. Avec Legrand, nous avons observé une démente précoce qui avait commencé à se plaindre de la raideur et des mouvements involontaires de ses orteils avant de manifester la moindre atteinte psychique. Une autre de nos démentes précoces écrit qu'elle a *un regard effaré et une raideur involontaire et invisible dans l'attitude* (Voy. aussi l'observation 25 de Steck) (1).

Composante psychomotrice ou pyramidale. — L'élément spécial à la catatonie dans le groupe des syndromes extrapyramidaux est l'atteinte concomitante de l'activité psycho-motrice ou pyramidale. Elle se manifeste par : 1° le *défaut de mise en marche dans les actes commandés ou spontanément désirés* ; 2° l'*évanouissement praxique* ou interruption des actes commandés ; 3° le *ralentissement moteur* ; 4° les *dyspraxies idéatoires ou idéomotrices* par défaut d'attention ou d'intérêt. Quoique notre article de 1924 ait pu le faire croire à Steck, nous n'avons jamais songé à nier cette composante psychomotrice ni son rôle dans le négativisme et l'inertie motrice. Mais nous avons, pour l'expliquer, formulé une hypothèse dans laquelle le thalamus joue un grand rôle. Nous croyons que dans la catatonie les impressions kinesthésiques ne parviennent pas ou parviennent incomplètement à s'intégrer dans le psychisme, comme cela se passe dans l'anosognosie de Babinski. On sait que dans ces cas (atteinte de la région rétro-lenticulaire de la capsule interne) certains membres *sont oubliés du sujet, inconnus de lui, portés comme des corps étrangers*. Barré remarque que pour les membres le sens musculaire est la vraie base de la conscience. Nous croyons que dans la catatonie c'est cette anosognosie ou mieux cette dyskinésognosie généralisée qui est la cause du désintérêt psychomoteur. Pour des raisons basées sur notre conception de l'origine de la notion du moi physique (Head, Haskovec, et autres), nous pensons que la localisation de ce symptôme est plutôt dans le thalamus que dans l'écorce. Cette *ignorance du corps*, quand elle est accentuée, conduit à la stupeur vraie avec catatonie ou avec hypotonie (si la réflectivité posturale n'est pas exagérée); moins accentuée, elle donne au malade l'impression de *dématérialisation*. La cénesthésie peut subir la même atteinte que la kinesthésie.

Steck, qui a bien voulu tenir compte de notre travail dans sa remarquable revue générale, nous considère comme trop radical et semble croire que nous attribuons à une atteinte des noyaux gris *tous* les troubles psychiques de la démence précoce catatonique. La localisation sous-corticale de l'élan affectif, de l'initiative, de la hormé, que Steck accepte, exprime exactement notre point de vue, puisque, avec Dide, nous avons proposé, pour caractériser l'essentiel de la démence précoce, le terme *athymhormie* (défaut d'élan affectif). Certains troubles, qui en apparence sont primitivement intellectuels, ne sont à notre avis que des corollaires de l'athymhormie. Quant aux troubles intellectuels profonds, quant à la démence véritable, il faut les expliquer par une atteinte corticale. La conception soutenue récemment par le professeur Claude, qui tend à dissocier la schizophrénie de Bleuler en démence précoce véritable et en schizoses, a eu l'avantage d'attirer l'attention sur les formes véritablement démentielles de l'hébéphrénie auxquelles nous n'attachions pas assez d'importance clinique, préoccupés surtout d'analyser les éléments initiaux de la maladie. Mais nous croyons que cette démence vraie est relativement tardive et inconstante.

Résultats acquis. — Les acquisitions positives actuelles sur la conception neurologique de la catatonie constituent plutôt une préface qu'une conclusion.

L'anatomie pathologique, qui, semble-t-il, devrait résoudre la question, est encore peu avancée. Bien plus que l'encéphalite épidémique, la démence précoce fournit un matériel défectueux pour les recherches d'histologie localisatrice. A la catatonie s'adjoint souvent un élément démentiel, d'autant plus que beaucoup de malades décèdent à une période avancée de l'affection. On trouve alors des lésions généralisées. De plus, aux symptômes catatoniques transitoires peuvent correspondre des atteintes discrètes invisibles par nos techniques peu cytologiques.

Beaucoup d'arguments sont empruntés à la riche littérature sur les syndromes extrapyramidaux (parkinsonisme, maladie de Wilson, expériences sur la rigidité décérébrée, etc.). Mais les tentatives de schématisation et de localisation précise d'il y a quelques années se heurtent à un certain scepticisme. Il faut espérer que de nouveaux faits seront acquis dans ce domaine dont profitera la question de la catatonie.

(1) H. Steck, Les syndromes extrapyramidaux dans les maladies mentales (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, 1927).

Ce qui fait hésiter beaucoup d'auteurs à accepter pour certains troubles moteurs catatoniques une explication sous-corticale est leur instabilité et leur solidarité étroite avec l'état mental. Cependant, à mesure que l'on étudie des fonctions nerveuses plus complexes il faut s'attendre à plus de variabilité. D'abord les symptômes peuvent tenir à une atteinte transitoire (modification du *p*H, de l'état colloïdal ; troubles circulatoires) ; on sait que les phénomènes neurologiques les plus positifs, le signe de Babinski par exemple, n'ont pas ces caractères de certitude et d'invariabilité qu'on leur attribuait à tort autrefois. De plus, comme il s'agit de systèmes moteurs complexes et solidarisés, des suppléances peuvent se produire et aussi des activations et des inactivations transitoires.

Quelques auteurs, Bertolani en particulier, soutiennent que le *primum movens* est une atteinte corticale ; les symptômes qui correspondent à l'atteinte de la fonction musculaire (catatonisme, catalepsie, mouvements stéréotypés, etc.) doivent être considérés comme des phénomènes de libération de l'activité sous-corticale qui n'est plus inhibée par l'écorce. Cette conception ne nous paraît guère satisfaisante ; en effet, dans les maladies où l'atteinte corticale est énorme (paralysie générale ; démences séniles), la catatonie est rare et ne semble apparaître que quand les noyaux gris sont atteints. Un autre point de vue bien plus intéressant (que nous croyons être celui de Claude et de son école) consiste à admettre en principe la localisation sous-corticale de beaucoup de symptômes catatoniques, mais à expliquer leur apparition par un trouble purement « fonctionnel » des noyaux gris centraux ; trouble résultant d'un état émotif ou affectif, ou, si l'on se place au point de vue physiologique, résultant d'une action de l'écorce par *diaschisis* sur les centres de la base. H. Steck, d'accord avec Vogt et Schilder, rappelle « qu'on peut admettre que, déjà dans la catalepsie hypnotique ainsi que dans l'hystérie, les systèmes en jeu sont les mêmes que ceux qui dans la raideur de nature extrapyramidale sont directement lésés par un processus organique ». La catatonie de la démence précoce s'échelonnerait entre ces deux extrêmes ; dans les cas graves, les troubles moteurs seraient organiques, dans les cas légers ils seraient « fonctionnels ». Nous ne ferons que deux réserves au sujet de cette théorie. D'abord entre le « fonctionnel » et l'organique il n'y a aucune différence essentielle. L'opposition de ces deux termes pouvait être acceptable quand il s'agissait de distinguer au point de vue de la pratique une hémiplégie dite pithiatique d'une hémiplégie par grosse lésion d'hémorragie ou de ramollissement ; actuellement elle devient artificielle et risque d'entraver les recherches. Deuxièmement, il n'y a aucune raison de croire que tout ce qui est « psychique » est nécessairement cortical. Avec beaucoup d'auteurs, nous pensons que dans les états de « fascination », de « sidération » émotive, de « stupeur », etc., les noyaux gris jouent un rôle capital et commandent à la fois l'état psychique et son expression motrice.

On voit l'importance et l'intérêt des problèmes posés par les tentatives d'explication neurologique du syndrome catatonique. Dès maintenant elles ont provoqué des vérifications précises et positives dont la clinique bénéficiera (1).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Greffes cutanées de Halsted-Davis.

On ne recourt peut-être pas assez fréquemment aux greffes pour hâter la cicatrisation des grandes surfaces dépourvues de leur revêtement cutané.

La vieille greffe de Reverdin (petits îlots épidermiques) n'est guère employée, et la greffe d'Ollier-Thiersch (longues bandelettes dermo-épidermiques détachées au rasoir demande une main exercée.

Aussi, sans être convaincu d'enthousiasme injustifié pour tout ce qui vient d'outre-Atlantique, doit-on vulgariser la technique très simple employée par Halsted le premier, mise au point par Davis. Dehelly l'a décrite à la Société de chirurgie (séance du 29 mars 1922, p. 495 des *Bulletins*) non sans provoquer quelques protestations au sujet de la nouveauté de la méthode.

Ceci importe peu, si la technique est facile et le résultat assuré, et DE GIRARDIER a raison de rappeler l'attention dessus (*Lyon médical*, t. CXL, n° 31, p. 89).

Les greffons, multiples, sont des petits îlots tégumentaires arrondis, épais à leur partie centrale où ils comprennent *toute l'épaisseur* du derme et de l'épiderme.

La surface à greffer doit être débarrassée de toute infection et convenablement vascularisée. Pour y arriver, faire des pansements quotidiens avec lavage au savon liquide et à l'éther. Contrôler le bon aspect de la plaie par un examen bactériologique.

Si les granulations sont exubérantes, les cautériser au nitrate d'argent ou les abraser aux ciseaux. Modifier les granulations atones par l'héliothérapie.

Quand la désinfection est suffisante (trois ou quatre microbes par champ) et que les granulations sont rouges, fermes et petites, on peut effectuer la greffe.

Le prélèvement est fait sur l'abdomen ou sur la face

(1) On trouvera d'importantes bibliographies sur la « catatonie » dans :

A. BERTOLANI, La sindrome catatonica (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 1926, v. XLIX, fasc. 4, p. 478 à 577).

H. STECK, Les syndromes extrapyramidaux dans les maladies mentales (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XIX, fasc. 2, 1926, p. 195 à 233, et vol. XX, fasc. 1, 1927, p. 92 à 236).

antérieure des cuisses ; on choisira une région où la peau a des caractères aussi voisins que possible de celle de la région à recouvrir.

La région est rasée, savonnée, lavée à l'éther. Pas de teinture d'iode, sinon à la périphérie, comme délimitation.

Anesthésie locale en enfonçant l'aiguille dans la zone périphérique iodée, et en infiltrant l'hypoderme.

Pendant ce temps, appliquer des compresses de sérum physiologique chaud sur la surface à greffer.

Le prélèvement se fait au moyen d'une aiguille de couturière droite et ronde, montée dans une pince à mors plats. Avec cette aiguille on pique la peau, on soulève un cône, et avec une lame fine et tranchante, tenue à plat, parallèlement à la surface cutanée, on sectionne la base du cône. La pastille ainsi emportée est posée sur la surface à recouvrir, et y est appliquée avec un stylet mousse qui aide en même temps à la détacher de l'aiguille.

On prélève et on pose autant de petites greffes qu'il est nécessaire pour recouvrir la surface cruentée, tout en laissant entre les différents éléments de cette mosaïque de petits espaces non recouverts.

Pansement au tulle gras, légèrement compressif et bien ajusté, sur la surface greffée. Même pansement sur la surface de prélèvement, qu'on peut au besoin exciser dans un but esthétique. Repos au lit.

Premier pansement le quatrième jour ; nettoyage très prudent au savon liquide. Nouveau pansement au tulle gras pendant trois jours. Au bout de ce temps, la prise est solide et on se contentera de pansements secs. Vers le qinzième jour on massera la région greffée à la vaseline et on la protégera assez longtemps contre les traumatismes par un pansement. La peau obtenue est souple, solide, mais elle conserve assez longtemps un aspect mamelonné qui s'atténue à la longue.

JEAN MADIER.

Le syndrome de la fente sphénoïdale.

Le syndrome de la fente sphénoïdale est caractérisé par une ophtalmoplégie totale, sensitivo-motrice (œil immobile, mydriase, ptosis, anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique, parfois exophtalmie), ou une ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice, dans laquelle une lésion papillaire se combine avec les signes précédents (ROLLET, *Journal de médecine de Lyon*, 20 mars 1927).

Les faits cliniques permettant d'établir un syndrome pur et complet sont loin d'être d'observation fréquente. Il est cependant permis d'établir deux grands groupes d'observations ayant trait à des lésions, soit traumatiques, soit spontanées.

Les traumatismes comprendront les fractures indirectes du crâne s'irradiant vers l'étage moyen, avec hématome sphénoïdo-orbitaire, ou les fractures directes et blessures du fond de l'orbite.

La syphilis peut réaliser les signes notés dans les traumatismes, correspondant soit à la périostose décrite jadis par les cliniciens, soit à des altérations méningées du passage sphénoïdal ou des gaines arachnoïdiennes des nerfs, révélées par la céphalée et la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien. L'actinomycose et les ostéopathies orbitaires peuvent provoquer ce syndrome. Il en est d'ailleurs de même de l'hématome spontané d'origine infectieuse (variole, par exemple).

Il n'existe pas de troubles de compression veineuse, par suite des branches anastomotiques et l'inversion du courant veineux. On peut voir enfin une kératite neuro-paralytique à la suite de la lésion périphérique du trijumeau.

On peut rapprocher de ces syndromes, pur et complet, partiel ou associé, un syndrome douloureux par cancer (sarcome des parties molles de l'apex, épithéliome d'origine sinusique ou naso-pharyngienne, sarcome périostique). Dans ce cas, la marche est envahissante : l'auteur rapporte d'ailleurs un cas où rapidement les trois branches du trijumeau furent intéressées à leur orifice de sortie de la boîte cranienne.

Il sera facile de se rappeler pour le diagnostic le groupement nerveux tout particulier de la fente sphénoïdale. Ces paralysies orbitaires sont dissociées, et si la lésion est intracranienne, les nerfs moteurs du globe ne sont pas altérés simultanément, le trijumeau est intéressé dans toutes ses branches, il y a des paralysies associées d'autres nerfs craniens.

P. BLAMOUTIER.

Les injections intracardiaques d'adrénaline.

M. PASANO (*Minerva medica*, 30 juin 1927) rapporte 4 cas d'injection intracardiaque d'adrénaline. Dans le premier, il s'agissait d'un électrocuté tombé de 7 mètres de haut depuis vingt minutes, et le résultat, comme on pouvait le prévoir, fut nul.

Le deuxième cas est celui d'un homme de soixante-cinq ans opéré d'occlusion intestinale sous rachianesthésie. Quelques minutes après le début de l'intervention, on observe des convulsions, une perte de connaissance, de la cyanose, la cessation de la respiration, et, très rapidement, relâchement musculaire, pâleur et arrêt des battements cardiaques. L'injection intracardiaque d'adrénaline (1 centimètre cube) fut suivie d'un succès complet, et les suites opératoires furent parfaites.

Dans le troisième cas, c'est un homme de quarante-cinq ans, porteur d'une volumineuse hernie scrotale étranglée, avec un très mauvais état général et un pouls à peine perceptible, qui est opéré lui aussi sous rachianesthésie. Une syncope bleue est bientôt suivie, malgré la respiration artificielle, de pâleur et d'arrêt des battements cardiaques. Ici encore, l'injection d'adrénaline est faite avec plein succès et le malade guérit.

Enfin, le quatrième cas est celui d'une femme de trente-deux ans chez qui on pratiquait, à l'anesthésie locale, une laminectomie pour une fracture de la colonne dorsale avec section complète de la moelle. Au bout d'une demi-heure, la respiration s'arrête et, malgré la respiration artificielle, on observe bientôt de la pâleur, de la mydriase, la disparition du réflexe cornéen et la suppression des battements cardiaques. L'injection intracardiaque d'un centimètre cube d'adrénaline ranime les battements cardiaques, la respiration physiologique reprend, la malade se recolore, le réflexe cornéen réapparaît. Mais au bout d'une demi-heure, un nouvel arrêt de la respiration et du cœur oblige à pratiquer une injection, de 2 centimètres cubes cette fois. Elle est encore suivie d'une reprise des battements cardiaques et de la respiration, mais de moins longue durée. Une troisième injection de 2 centimètres cubes n'amène que quelques oscillations de l'aiguille qui durent une demi-minute, puis le cœur s'arrête définitivement.

L'auteur conclut en montrant l'intérêt de ces trois observations, et en particulier de la dernière qui, quoique non suivie de guérison, prouve bien cependant l'efficacité de la méthode.

JEAN LEREBOULLET.

Bradycardie dans les plaies et les contusions du foie.

Alors que les ésions des autres viscères abdominaux s'accompagnent de tachycardie, Finsterer a montré que la bradycardie s'observait assez souvent dans les traumatismes du foie. Cette notion est particulièrement importante, car on sait l'utilité de l'étude du pouls dans la chirurgie abdominale d'urgence, et cette bradycardie, absolue ou relative, peut masquer l'hémorragie ou la perforation et pourrait, si l'on ne recherchait attentivement les autres symptômes, retarder l'intervention. C'est ce que rappelle G. RICCIUTI (*Il Policlinico*, 15 mai 1927) en rapportant 7 cas de traumatismes du foie. Dans 5 cas il s'agissait de contusions : une contusion très grave, opérée *in articulo mortis* et dans laquelle le pouls, très difficile à percevoir, était fréquent, et quatre contusions légères dans lesquelles le pouls resta entre 90 et 120 pulsations pendant les vingt-quatre premières heures. Dans les 2 autres cas cas il s'agissait de plaies par armes à feu et la bradycardie fut nette. Dans le premier de ces cas, l'état général était assez bon, les extrémités un peu froides, la paroi abdominale contracturée. Le pouls, de 70 à l'entrée, tomba à 58 dans les quarante minutes qui précédèrent l'intervention; celle-ci montra un discret hémopéritoine et une plaie étoilée du foie qui fut suturée. Les suites opératoires furent bonnes, et, au bout de quarante-huit heures, le pouls était revenu à 90-120. Dans le deuxième cas, les symptômes étaient analogues et le pouls ne dépassait pas 60. L'opération montra une large plaie en sillon du foie et un léger hémopéritoine. Là encore les suites opératoires furent normales et le pouls revint au bout de quarante-huit heures à 70-90. L'auteur y ajoute un cas de cholécystectomie laborieuse après laquelle on observa pendant quelques jours un pouls à 48-60. Il conclut en discutant la pathogénie de cette bradycardie et en invoquant l'influence possible sur le cœur des sels biliaires mis en circulation pour le traumatisme.

JEAN LEREBOULLET.

Tuberculose et mycoses.

La question des rapports du bacille tuberculeux avec les champignons a été maintes fois posée depuis la découverte de Koch, tantôt pour des raisons morphologiques, tantôt pour des raisons anatomo-cliniques.

DELORE et ROSETTE (*Le Journal de médecine de Lyon*, 25 avril 1927) présentent l'état actuel de cette question qui soulève de multiples problèmes touchant à des domaines très divers : biologie générale, médecine, mycologie, parasitologie... Ces auteurs exposent les faits qui montrent la parenté de la tuberculose avec les mycoses :

1° Le bacille de Koch présente avec les champignons des analogies morphologiques ; il partage leur polymorphisme ; il présente un cycle évolutif dans lequel la forme bacillaire acido-résistante correspond à la vie parasitaire ; il semble partager avec certaines bactéries végétales la notion de formes filtrantes.

2° Les analogies biologiques sont nombreuses : culturales, acido-résistance, analogies d'ordre humoral ou tirées du caractère local des lésions, questions de terrain.

3° Les analogies anatomo-cliniques ne sont pas discutées. L'identité des lésions et des symptômes peut être complète. Dans la pratique médicale, dermatologique et chirurgicale on est exposé fréquemment à confondre les mycoses avec la tuberculose ; on pense trop à celle-ci, pas assez à celles-là. Le jour où l'on cherchera systématiquement les mycoses, on les trouvera sans doute plus souvent encore sous le masque de la tuberculose. L'efficacité du traitement ioduré dans beaucoup de mycoses rend assez compte de l'intérêt que comporte leur diagnostic. L'examen clinique étant insuffisant, il faut recourir aux procédés classiques de laboratoire.

4° La coexistence de tuberculose et de mycoses n'est pas une rareté.

5° On ne peut trouver dans l'influence de l'iode et des iodures matière à opposer formellement la tuberculose aux mycoses.

6° L'agent de la tuberculose se trouve aux confins du règne végétal, entre les bactéries et les champignons.

P. BLAMOUTIER.

Le temps de saignement des hépatiques.

A. MERLINI (*Il Policlinico*, 15 janvier 1927) a recherché le temps de saignement chez 36 sujets des deux sexes. Chez 15 individus indemnes de toute affection hépatique, ce temps de saignement oscillait entre une minute et demie et quatre minutes et les oscillations suivant que le sujet était ou non à jeun étaient très faibles. Dans 4 cas d'ictère catarrhal, le temps de saignement se maintenait entre trois et cinq minutes avec des oscillations manifestes en rapport avec les conditions physiologiques (digestion, menstruation, etc.) Dans 2 cas de kyste hydatique on trouve trois minutes à trois minutes et demie à jeun et cinq à sept après le repas. Dans 5 cas de cholécystite calculeuse, le temps n'est prolongé que dans 3 cas accompagnés d'ictère, et il ne dépasse pas six minutes. Dans 3 cirrhoses atrophiques et une cirrhose hypertrophique, les chiffres restent normaux. De même dans deux cas de foie cardiaque, dans un ictère chronique par cancer du pancréas, dans un cancer de la vésicule sans ictère. Dans 2 périhépatites syphilitiques on trouve de trois à quatre minutes ; dans deux cancers du foie, l'un donne des chiffres normaux, l'autre monte à cinq minutes pendant la digestion. Si bien qu'il semble à l'auteur que le temps de saignement soit augmenté surtout dans les ictères, et en particulier dans les ictères aigus ou dans les ictères survenant comme un épisode au cours d'une affection hépatique ou vésiculaire La recherche du temps de saignement ne lui paraît pas avoir une grande valeur clinique pratique, ni être un indice particulièrement précoce et sensible d'un trouble de la fonction hépatique. Enfin, dit-il, il faut considérer le retard du temps de saignement, non seulement comme un trouble de la coagulation, mais encore comme une altération des parois vasculaires et des tissus périvasculaires, avec une diminution de la résistances capillaire et surtout un facteur toxi-infectieux.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA TUBERCULOSE CROIT AVEC L'AGGLOMÉRATION ET LA CONCENTRATION DE LA POPULATION

PAR

le Dr J.-A. VILLEMIN

Professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce.

L'observation de tous les jours nous montre les maladies zymotiques croissant avec l'agglomération des populations, multipliant leurs ravages proportionnellement à la concentration des foules, s'atténuant, au contraire, et s'éteignant par la dispersion et l'isolement des individus. C'est surtout par le confinement dans les habitations étroites et mal aérées que ces affections acquièrent une intensité souvent effrayante. Inutile de nous appesantir sur des faits que tout le monde connaît et qui servent de base à la prophylaxie et à l'extinction des maladies épidémiques. Si nous suivons la tuberculose dans sa distribution géographique, nous la verrons se comporter absolument de la même façon que ces maladies.

Il est unanimement reconnu que la phtisie est particulièrement commune dans les capitales et dans les populeuses villes de fabrique ou de commerce. « Il est incontestable, dit Hirsch (1), que la phtisie est surtout fréquente dans les contrées où la population vit en agglomération, que la fréquence de la maladie est, toutes choses égales d'ailleurs, en raison directe de la concentration de la population, qu'elle atteint son maximum de fréquence dans les grandes villes ; en rase campagne au contraire elle est rare. Elle est beaucoup plus rare encore *chez les peuples nomades ou même sauvages.* » Ainsi, dans les districts ruraux d'Angleterre, sur 1 000 habitants, la mortalité par phtisie est représentée par 3,50, tandis qu'à Londres elle est de 4,00, à Manchester de 4,80, à Liverpool de 6,40.

A Londres, la mortalité augmente aussi avec la densité de la population par quartier. 1 000 habitants répartis sur 33 yards carrés donnent 4,24 décès ; le même nombre réparti sur 144 yards présente une mortalité de 4,06 ; le même nombre encore occupant 173 yards ne donne plus que 3,32 décès.

Dans les lieux où la concentration de la population s'est faite par suite de la fondation et de l'extension des villes, la phtisie a subi dans sa fréquence un accroissement proportionnel ; ce fait est surtout saillant pour l'Amérique du Nord, comme l'a indiqué Rush. Huntt fait aussi observer que la maladie devient d'autant plus fréquente en Amérique, qu'on se rapproche plus des côtes où la population se resserre et se condense de plus en plus. Du temps de Huntt, qui écrivait en 1826, la phtisie était à peine connue sur les bords du Mississipi, du Missouri, de l'Ohio et d'autres grands fleuves, mais aujourd'hui elle est prédominante dans les grandes villes de ce pays comme Saint-Louis, Memphis, Cincinnati, etc. (2). Aux États-Unis, dit Hirsch, dans les districts occidentaux de la prairie, Illinois, Missouri, Jowa, Wisconsin, comme dans le territoire de Minnesota, à l'ouest des grands lacs, où la maladie a été observée d'intensité moyenne parmi les troupes, la phtisie était dans le temps presque inconnue parmi les Indiens qui vivaient en pleine liberté ; mais dans plusieurs parties de ces contrées, depuis *la fondation des grandes villes* et leur vie tumultueuse, depuis l'abandon d'une vie simple et fortifiante, surtout dans l'Ohio et le Missouri, la maladie est devenue notablement plus fréquente dans les trente dernières années. En Californie on a remarqué qu'à la suite des immigrations de ces dernières années la tuberculose avait subi un accroissement notable.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable encore, dans l'histoire de cette maladie, et qui la rapproche des maladies spécifiques transmissibles, c'est l'influence du confinement et de la cohabitation sur sa production et son extension. Il est un fait aujourd'hui bien connu, c'est la fréquence extrême de la phtisie dans les prisons, les casernes, les fabriques, les couvents, et il y a lieu naturellement de se demander si, à propos de cette maladie, il ne se produit pas un phénomène comparable à ce qui se passe à propos des maladies spécifiques transmissibles, qui ravagent si cruellement les établissements de cette nature lorsqu'elles y sont entrées.

Baly (3) a fait un mémoire remarquable sur la phtisie des prisonniers dans le Millbank-Penitentiary de Londres. Sur 174 décès il y en eut 75 par phtisie pendant dix-huit ans ; sur 355 prisonniers relâchés pour maladie, 90 étaient phtisiques et les trois cinquièmes au moins avaient contracté leur maladie dans la prison, en sorte que dans le pénitencier la tuberculose atteint en mortalité le chiffre de 13 p. 1 000, nombre trois fois plus grand que celui de Londres. Et ce qui prouve que c'est bien au pénitencier que se contracte la maladie, c'est que sur 3 249 prisonniers, incarcérés en

(1) HIRSCH, *loc. cit.*, p. 34.

(2) HIRSCH, *loc. cit.*

(3) BALY, cité par HIRSCH, *loc. cit.*, p. 88.

1844 et soigneusement examinés, quinze seulement, soit 4,6 p. 1 000, y vinrent déjà malades ; les autres contractèrent donc la maladie dans la prison, et il y a à considérer, en outre, que la plupart des individus amenés dans le pénitencier ont déjà passé, et à plusieurs reprises, un temps plus ou moins long dans d'autres prisons plus petites, « de sorte qu'une partie de ces prisonniers ont contracté, cela n'est pas douteux, le germe de la maladie pendant leurs précédentes incarcérations ».

M. de Pietra Santa (1) a aussi constaté ce fait en France et en Algérie. Selon lui, « sur 600 indigènes envoyés dans la prison de Nîmes, près de 250 seraient morts de consomption dans une période de temps très limitée... Les prisonniers *confinés* dans l'île Sainte-Marguerite offrirent un chiffre de décès si élevé, que le gouvernement, justement préoccupé de cette fâcheuse situation, décréta l'érection de maisons centrales sur le sol même de l'Algérie. *Les résultats n'ont pas été plus satisfaisants.* Sur les 27 décès de la prison civile d'Alger, 25 appartiennent aux indigènes et dans ce nombre figurent 17 phtisiques. Dans la maison centrale de l'Harrach, n'est-ce pas aussi la phtisie qui joue le rôle le plus meurtrier (57 phtisiques sur 153 décès)? » Cette influence de l'incarcération sur le développement de la phtisie est surtout démontrée, dit Hirsch, par la grande fréquence de la maladie dans les prisons situées dans des contrées où elle est d'ailleurs rare, comme au Bas-Bengale, par exemple.

Va-t-on invoquer que c'est le régime particulier aux prisonniers? mais les couvents et les séminaires offrent la même fréquence relative de la phtisie, ainsi que les casernes dont nous allons nous occuper tout à l'heure. Cette influence de la cohabitation, du séjour confiné dans des espaces restreints se remarque aussi sur les ouvriers employés dans les fabriques ; c'est un fait attesté par un nombre considérable d'observateurs, qui en ont donné l'explication de différentes manières, selon leurs théories personnelles. Tantôt ils ont accusé la poussière des matières travaillées, tantôt l'immobilité ou l'insuffisance de mouvement, tantôt les émanations animales des individus agglomérés ; en général presque toutes les interprétations se ressentent de l'idée que la tuberculose est principalement une affection du poumon. Cependant Hirsch, qui regarde la phtisie comme une maladie locale, naissant de causes qui portent une irritation sur les organes respiratoires, ne peut s'empêcher de faire remarquer, et de mettre en évidence dans ses conclusions, l'action de la réclusion et du confinement. « Je crois, dit-il, que les conditions dans lesquelles une grande partie de ces artisans est obligée de travailler, la position assise continuelle ou au moins le peu d'exercice en plein air, la vie dans un air renfermé, chargé d'effluves de toutes sortes, mal renouvelé, qu'une grande partie des ouvriers de fabrique *passent non seulement dans leurs ateliers, mais encore bien plus chez eux*, que ces conditions sont, dans ce cas particulier comme pour la généralité, la cause la plus importante pour la diathèse morbide et une des causes les plus fréquentes de la genèse de la dyscrasie. » C'est aux mêmes conclusions qu'arrivent Clark pour les ouvriers de l'Amérique du Nord ainsi que Mair pour ceux de Fürth.

(1) De Pietra Santa, *Annales d'hygiène publ. et de méd. légale*, 1861.

Et la phtisie dans l'armée, comment expliquer sa fréquence extrême et si incontestablement plus grande que dans la population civile, si ce n'est par la cohabitation, la concentration des hommes dans les casernes?

L'hérédité que l'on cite à tout propos, et que nous ne sommes pas étonné de trouver dans la clientèle des hôpitaux de Paris, composée en grande partie d'ouvriers chez lesquels la phtisie est très commune, l'hérédité, disons-nous, est impossible à invoquer ici. Les soldats venant en majorité de la campagne, où la tuberculose est relativement rare, ont par cela même bien moins de chances de posséder dans leurs familles quelqu'un qui soit atteint de cette maladie. Malgré les interrogatoires les plus minutieux, on n'aboutit que très exceptionnellement à constater une mort douteuse chez l'un des ascendants ou des collatéraux. Les fatigues du métier? Mais dans l'état de paix le soldat n'a rien à faire, il est entouré de sollicitude, et, mieux chaussé, mieux vêtu, mieux nourri cent fois que dans sa famille, il passe une existence qui serait le repos pour l'homme des champs. Quant aux misères et aux fatigues de la vie des camps, nous y reviendrons plus loin. Occupons-nous pour le moment de la mortalité par phtisie du soldat en garnison, logé dans les casernes.

Malheureusement nous ne possédons, en France, que des matériaux insuffisants pour établir les bases d'une statistique irréprochable. Depuis quelques années l'administration de la guerre publie une statistique médicale de l'armée, au moyen de laquelle il est excessivement difficile de faire la part exacte de la phtisie, et voici pourquoi. 1° Les conseils de revision écartent des rangs de l'armée beaucoup de tuberculeux qui n'entrant pas, pour cette raison, dans la popula-

tion militaire, refluent dans la population civile ; 2° la majeure partie des réformes porte sur des tuberculeux, l'année 1864 en enregistre 500 dans les troupes de l'intérieur ; 3° d'un autre côté, une grande quantité de tuberculeux sont envoyés en convalescence dans leurs foyers d'où ils ne reviennent plus. Il y a donc, par les opérations de la revision, les réformes et les convalescences, une élimination continue des phtisiques des rangs de l'armée. Cela entraîne nécessairement une diminution considérable dans la mortalité par tuberculose sur registres militaires, et par contre les individus ainsi écartés de l'armée, rentrant dans la vie ordinaire, vont grossir le chiffre des registres civils, et fausser doublement les résultats de la comparaison ; 4° enfin les imperfections de la nomenclature retranchent encore de la tuberculose une bonne part de ce qui lui revient de droit.

Il est certain que les bronchites, et même les pneumonies chroniques, ne sont causes de mort chez les soldats que lorsqu'elles sont une complication consécutive à la tuberculisation. Les hémoptysies sont aussi dans le même cas, et il n'y a nul doute que les péritonites chroniques tuberculeuses ne doivent rentrer dans la classe des affections tuberculeuses. Avec toutes ces causes d'erreur il n'y a rien d'étonnant à ce que la mortalité, suite de phtisie, ne s'accuse dans l'armée que par le chiffre proportionnel minime de 2,13 p. 1 000 annuellement. Le rédacteur de la statistique médicale de l'armée (1864) a du reste appelé l'attention sur toutes les circonstances susceptibles de fausser les résultats, qu'il n'a pas tenu qu'à lui de rendre plus exacts. Mais en opérant les rectifications de la nomenclature que nous venons de signaler, et en tenant compte des réformés seulement, qui ne rentrent d'habitude dans leurs foyers qu'à un degré très avancé de la maladie, on obtient encore une mortalité annuelle qui dépasse 5 p. 1 000 hommes de troupe stationnées en France, chiffre supérieur à celui de la mortalité aux âges correspondants dans la ville de Paris, où la phtisie est si commune et qui est de 4,6 p. 1 000 habitants tous les ans. M. Godelier (1), d'après un relevé portant sur la garnison de Strasbourg et les décès par phtisie survenus à l'hôpital militaire, pendant les quinze années de 1829 à 1843, était arrivé à une moyenne annuelle approximative de 6 p. 1 000.

Les statistiques anglaises font aussi ressortir la mortalité excessive par tuberculose dans les troupes vivant sous différentes latitudes (2). Celles qui stationnent en Angleterre donnent le chiffre considérable de 8,1 p. 1000. Aux Antilles, la mortalité annuelle par tuberculose s'élève, parmi les soldats européens, à 7,1 p. 1 000 et parmi les troupes noires à 9,8. A la Jamaïque, les décès par phtisie sont encore dans la proportion de 6,2 p. 1 000 soldats blancs et de 7,5 p. 1 000 soldats nègres.

Une particularité vraiment remarquable, c'est qu'en Angleterre la mortalité n'atteint pas les soldats des différeutes armes dans la même proportion. Celle de l'infanterie de ligne est représentée par 8,0 p. 1 000, tandis que celle de l'infanterie de la Garde atteint la proportion énorme de 12,3. D'où vient une différence aussi sensible? Nous ne connaissons pas les conditions spéciales où se trouve l'infanterie de la Garde en Angleterre, mais il se passe en France un phénomène à peu près semblable. Depuis longtemps les médecins militaires du Val-de-Grâce sont étonnés du nombre de phtisiques que fournit le régiment des Gardes de Paris (3). Et cependant les hommes qui composent cette troupe sont des individus choisis ; ils ont une solde supérieure et une alimentation préférable à la troupe de ligne. On invoque généralement mille raisons pour expliquer cette mortalité considérable. Ce sont les buffleteries qui leur compriment la poitrine ; c'est leur service qui consiste à monter des gardes pour maintenir le bon ordre dans les établissements publics (théâtres, bals, tribunaux, etc.) ; c'est leur conduite privée, etc., etc.

Les Cent-Gardes de l'empereur, la quintessence des troupes d'élite sous le rapport physique, sont dans le même cas. Un mémoire inédit que notre collègue et ami le Dr Jules Sarazin a bien voulu nous communiquer, porte la mortalité dans l'escadron à 6 p. 1 000 annuellement. Et ce n'est pas le bien-être qui leur manque ; leur service n'a rien de fatigant ; ils ont un confortable inconnu dans la troupe ordinaire.

Pour nous, nous ne voyons daus cet excès de mortalité dans les Gardes de Paris et les Cent-Gardes qu'une seule circonstance capable de fournir une explication plausible : c'est que ces troupes ne quittent pas Paris. Les autres armes ne passent dans la capitale qu'un temps limité, elles viennent de lieux où la phtisie est moins fréquente et elles y retournent ; elles sont ensuite plus ou moins fractionnées en détachements, dispersées dans des localités où la population est peu agglomérée comme certaines petites villes de province. Nous

(1) Godelier, *loc. cit.*, p. 27.

(2) Voyez le tableau reproduit par Hirsch, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, zweiter Band, p. 54.

(3) Voyez Laveran, Recherches statistiques sur les causes de la mortalité de l'armée servant à l'intérieur (*Ann. d'hyg. publique et de méd. légale*, 2e série, t. XIII).

supposons que l'infanterie de la Garde d'Angleterre est dans des conditions à peu près semblables à celles de la Garde de Paris. Cependant hâtons-nous d'ajouter que la phtisie trouve encore dans une autre cause l'explication de sa fréquence dans certaines armes d'élite.

On a observé ce fait remarquable que la fréquence de la tuberculose augmente avec le nombre des années de service ; les jeunes soldats sont moins éprouvés que les vieux. Or dans la Garde de Paris il y a un nombre considérable d'hommes qui servent dans leur deuxième et leur troisième congé. Cette particularité ne laisse pas que d'étonner sans doute, mais ce qui n'est pas moins saisissant, c'est que, comme nous le verrons plus loin, on a fait une remarque analogue pour les chevaux de troupe relativement à la morve. Celle-ci croît en proportion des années de service et de séjour dans les écuries régimentaires.

D'après ce qui précède, nous voyons que la phtisie se moutre avec une fréquence relative très grande chez les individus agglomérés dans les habitations. Il y a donc dans cette circonstance un fait commun à la tuberculose et aux maladies spécifiques et transmissibles qui trouvent dans la cohabitation et le confinement les conditions les plus favorables à leur développement et à leur extension. Que si l'on invoquait dans l'espèce des raisons tirées de la nourriture, du genre de vie, des travanx particuliers, etc., nous répondrions que ces allégations ne peuvent évidemment pas s'appliquer aux différentes catégories de réunions humaines que nous avons rappelées. Les prisonniers, les ouvriers de fabriques, les séminaristes, les religieux, les soldats, etc., tous éprouvés cruellement par la phtisie, n'ont évidemment de commun entre eux que la conformité plus ou moins grande de l'habitation, et c'est cette circonstance seule qui doit dès lors être invoquée comme cause de la fréquence de la tuberculose.

LA TUBERCULOSE N'ÉTAIT PAS CONNUE CHEZ CERTAINES PEUPLADES AVANT LEUR CONTACT AVEC LES EUROPÉENS

PAR

le Dr J.-A. VILLEMIN

Professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce.

Il nous reste à parler d'un point non moins curieux que les précédents dans l'histoire de la phtisie, et qui complète les analogies pathogéniques entre cette affection et les maladies zymotiques.

Les maladies zymotiques, dont l'essence réside dans un agent spécifique, n'ont généralement pas été connues de tout temps sur la terre entière ; elles sont apparues à un moment donné dans certaines contrées, et ne se sont étendues aux différeuts peuples de la surface du globe que progressivement et à la suite des communications entre les peuplades primitivement affectées et celles qui ne l'étaient pas encore. Ce phénomène se constate pour la syphilis, la variole, la peste, le choléra, etc. L'existence de la tuberculose remonte jusqu'aux temps historiques, en ce qui concerne l'ancien continent, mais en est-il de même pour le nouveau monde et les îles océaniennes? Il ne paraît pas. Différents documents tendent, au contraire, à prouver qu'un certain nombre de peuplades ne connaissent pas ce fléau et qu'elles le doivent à l'importation de leurs conquérants.

Ainsi, dans l'Amérique du Nord, l'apparition de la phtisie chez les peuples qui vivaient auparavant dans une liberté complète, *avant leurs rapports avec les Européens*, est attestée par Suckley. « Dans tout le territoire, la phtisie pulmonaire paraît être la plus commune des maladies non spécifiques parmi les aborigènes... *Ce malheureux résultat vient des mauvaises habitudes qui ont été la suite de leurs rapports avec les blancs* (1). »

La même observation s'appliquerait aussi aux Indiens du Visconsin, de Minesota, etc. « Depuis les trente dernières années seulement, dit Hirsch, c'est-à-dire depuis l'affranchissement du pays et l'*immigration européenne*, la phtisie s'est extraordinairement répandue dans le Brésil. Cette augmentation est affirmée par plusieurs auteurs ; la maladie prendrait des proportions effrayantes. » Il est à remarquer que la rougeole, la scarlatine et la fièvre typhoïde ne sont apparues en Amérique aussi que vers 1518, importées par les Européens.

(1) SUCKLEY, cité par HIRSCH, *loc. cit.*, p. 87.

En Australie, à la Nouvelle-Zélande et dans certaines îles de la Polynésie, la tuberculose ne serait fréquente que depuis peu de temps. Power (1) fait observer que *l'apparition de la maladie à la Nouvelle-Zélande date du moment où les naturels ont eu des rapports plus étroits avec les blancs.* Il en dit autant de la terre de Van-Diémen. « Les habitants de ce pays, dit-il, vivaient auparavant dans des troncs d'arbres, et passaient, selon leurs besoins ou leurs plaisirs, d'une partie du pays dans l'autre ; mais, à l'arrivée des premiers voyageurs, il y eut des inimitiés et des combats sanglants entre eux et les naturels, qui finalement furent repoussés et resserrés dans un espace très étroit. Le gouvernement leur procura des vivres, *des habits, des demeures ; il leur donna même des chefs.* Mais un peuple qui était habitué à errer sans entrave et à chercher lui-même sa nourriture ne pouvait supporter ces entraves sans souffrance, *et bientôt il y eut une mortalité énorme, surtout par phtisie.* »

Ellis (2) dit qu'à Taïti la phtisie n'est fréquente que depuis peu de temps. Aujourd'hui elle y règne avec une intensité effrayante, ainsi que dans la plupart des îles de l'Océanie, où elle enlève, selon Comeiras (3), près d'un tiers de la population. « On trouve à chaque pas, dit ce dernier, *des familles entières* en proie à une toux convulsive, des jeunes filles abandonnées par leurs parents, phtisiques à divers degrés, réduites à un état d'émaciation horrible à voir. » Faisons cette remarque excessivement importante, que, de même qu'en Amérique, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde ont été aussi importées dans le pays océanien par les Européens.

N'y aurait-il pas encore un rapprochement à établir entre la tuberculose et les maladies spécifiques touchant cette particularité : que ces affections sont d'autant plus malignes, qu'elles s'attaquent à des populations vierges de leurs atteintes? Ce fait, évident pour les maladies zymotiques, ne semble-t-il pas se reproduire à propos de la phtisie? Ne serait-ce pas pour cette raison que les habitants de l'Australie, de la Nouvelle-Zélande, de Taïti, etc., sont si cruellement éprouvés?

C'est assurément un phénomène bien curieux que de voir ces races indigènes se fondre, pour ainsi dire, et tendre à disparaître par les ravages d'un fléau qu'elles ne connaissaient pas avant leurs rapports avec les Européens. En face de pareils faits, quoi de plus rationnel que d'envisager cette endémicité de la phtisie comme une contamination par la race envahissante? Il y a longtemps, assurément, que telle aurait été l'explication donnée, si les théories régnantes sur la maladie l'avaient autorisé.

On a mis cette dépopulation des races indigènes sur le compte de l'alcool que les Européens ont porté à ces sauvages. Pour que cela fût, il faudrait alors que cette liqueur eût la propriété vraiment spécifique de produire la phtisie, autrement on n'expliquerait pas par elle la création de la maladie de toute pièce. Chez nous, où les abus alcooliques sont si communs, on voit bien les buveurs succomber à l'empoisonnement alcoolique aigu ou chronique, mais on ne remarque pas que la phtisie les choisisse de préférence. On vient même de préconiser l'alcool comme remède à cette affection. Enfin, les femmes, chez lesquelles l'abus de l'alcool est assurément très exceptionnel, fournissent plus de victimes à la tuberculose que les hommes, preuve évidente que les excès de boissons ne sont même d'aucune influence sur la création de l'aptitude à la contracter. Mais, encore une fois, il s'agirait ici de bien autre chose que de préparer un terrain propice à la maladie, il faudrait que les boissons alcooliques engendrassent la tuberculose comme le virus varioleux engendre la variole.

On en est venu à accuser la civilisation d'une manière générale et les vices qu'on lui reproche, comme si ces peuplades eussent été la personnification de toutes les vertus avant leur contact avec nous.

Eh bien, si la civilisation doit encore porter ce méfait, c'est elle aussi qui est coupable de la phtisie des singes que l'on offre à notre curiosité dans les ménageries. Et cependant ces animaux ne partagent guère nos mœurs ; leur instinct d'imitation n'est pas encore allé jusque-là. Ce n'est pas non plus l'alcool qui les tuberculise. Pourquoi donc sont-ils si souvent phtisiques, si ce n'est parce qu'ils trouvent dans l'atmosphère du lieu de leur réclusion les causes de la maladie que les Nouveaux-Calédoniens, les Taïtiens et tant d'autres habitants des pays tropicaux trouvent dans leurs cases? Pourquoi accuser le froid de nos climats, puisqu'ils se montrent moins pernicieux peut-être, sous ce rapport, que les climats de l'équateur? Pourquoi les singes libres dans les forêts ne sont-ils pas tuberculeux, tandis que l'espèce humaine des mêmes lieux est décimée par la phtisie?

---

(1) Power, cité par Hirsch, *loc. cit.*, p. 87.
(2) Ellis, cité par Hirsch, *loc. cit.*, p. 87.
(3) Comeiras, *loc. cit.*

LA TUBERCULOSE EST INOCULABLE

PAR

le Dr J.-A. VILLEMIN

Professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce.

La série des études que nous venons de parcourir nous ayant surabondamment démontré que la tuberculose ne relève pas des circonstances banales ordinaires, qu'elle affecte les allures d'une affection générale résultant d'un agent morbide qui infecte l'organisme tout entier, qu'elle se développe et se propage dans les conditions communes aux maladies zymotiques, qu'elle a les analogies les plus grandes avec la syphilis, mais surtout avec la morve-farcin, etc., etc., nous avons été amené à supposer qu'elle devait être inoculable comme ses congénères. Les expériences qui forment le sujet de cette étude ont pleinement confirmé notre hypothèse, comme on pourra en juger.

Inoculation de l'homme au lapin.

Première série. — Le 6 mars 1865, nous prenons deux jeunes lapins âgés de trois semaines environ, très bien portants, tétant encore leur mère, et vivant avec elle dans une cage élevée au-dessus du sol et convenablement abritée. A l'un de ces lapins, nous insinuons, dans une petite plaie sous-cutanée, pratiquée derrière chaque oreille, deux petits fragments de tubercule et un peu de liquide puriforme d'une caverne pulmonaire, pris sur le poumon et l'intestin d'un phtisique mort depuis trente-trois heures. Le 30 mars et le 4 avril, nous répétons l'inoculation d'une parcelle de tubercule.

Le 20 juin, c'est-à-dire au bout de trois mois et quatorze jours, il ne s'est pas produit de changements appréciables dans la santé de l'animal, il avait grandi beaucoup, nous le sacrifions et constatons ce qui suit :

Une cuillerée à bouche de sérosité dans la cavité péritonéale ; semis tuberculeux situé le long de la grande courbure de l'estomac, établi sur deux traînées parallèles de chaque côté de la ligne médiane et formé de granulations grises, oblongues, très petites ; plusieurs présentent à leur centre un petit point jaune opaque. — Dans l'intestin, à 2 ou 3 centimètres de l'estomac environ, existe un tubercule de la grosseur d'un grain de chènevis. D'autres tubercules moins gros et moins saillants sont disséminés dans l'intestin grêle.

Les poumons sont pleins de grosses masses tuberculeuses formées, d'une manière apparente, par l'agglomération de plusieurs granulations ; ces masses ont les dimensions d'un gros pois ; en les incisant, on voit trancher, sur la coupe d'un gris transparent, plusieurs petits points blanc jaunâtre.

Le lapin frère, qui avait partagé avec le lapin inoculé toutes les conditions de l'existence, est ensuite mis à mort et ne présente absolument *aucun tubercule.*

Deuxième série. — Le 15 juillet, nous inoculons trois beaux lapins bien portants, vivant au grand air dans un petit enclos où se trouvait un refuge couvert, et jouissant d'une nourriture abondante et variée (pain, son, fourrage). Le 22 du même mois, nous répétons la même opération sur chacun d'eux et nous inoculons en même temps, pour la première fois, un quatrième lapin de même provenance que les précédents et vivant avec eux.

Les 15, 16, 18 et 19 septembre, nous les sacrifions tous les quatre les uns après les autres. Voici le résumé des autopsies.

No 1. — Tubercules pulmonaires abondants, gris, transparents, faisant saillie à la surface des poumons, disposés en plaques de la grosseur d'une lentille, à surface inégale, chagrinée. On remarque aussi quelques granulations miliaires. Les poumons sont roses, sans trace d'inflammation.

No 2. — Tubercules pulmonaires à peu près comme chez le no 1. Un tubercule est déjà jaune opaque en grande partie ; une cuillerée à café de sérosité dans les plèvres.

No 3. — Tubercules pulmonaires comme chez les précédents. Tubercules blanc jaunâtre dans l'appendice iléo-cæcal.

No 4.— Ce lapin n'a été inoculé qu'une fois, le 22 juillet. Tubercules pulmonaires siégeant surtout dans le poumon gauche ; six à huit nodules, de la grosseur d'un pois, font saillie à la surface de l'organe. On trouve aussi un assez grand nombre de petites granulations entourées d'une légère auréole congestive rougeâtre.

Quelques tubercules dans l'enveloppe péritonéale du foie. Trois tubercules dans la portion inférieure de l'intestin grêle.

Pendant que ces lapins étaient en expérience, nous avons mis à mort, pour d'autres usages physiologiques, trois lapins vivant dans les mêmes conditions que nos inoculés, et ils n'ont offert aucun indice de tuberculisation. Un, entre autres, soumis à des causes particulières d'épuisement, est sacrifié le 21 novembre et se trouve entièrement indemne de tubercules. On lui avait pratiqué la section du nerf sciatique le 24 juillet ; une longue suppuration, une *tumeur blanche* de l'articulation tibio-tarsienne avec carie du calcanéum, provoquées et entretenues par l'insensibilité du membre paralysé, l'avaient réduit pendant longtemps à un degré de maigreur extrême.

Troisième série. — Le 2 octobre, nous nous procurons trois paires de jeunes lapins âgés d'environ trois mois. Les deux lapins de chaque paire sont frères et de la même portée. Nous inoculons un seul des lapins de chacune d'elles, et les deux lapins de chaque paire sont mis ensemble dans une même case. Tous habitent du reste un réduit commun divisé en trois compartiments. Nous répétons l'inoculation le 24 octobre. Les mêmes jours et dans les mêmes conditions, nous inoculons un quatrième lapin, adulte, de grande taille et extrêmement vigoureux.

Paire no 1. — Le 23 novembre, le lapin inoculé est trouvé mort. A l'autopsie nous constatons les lésions suivantes :

Deux plaques rouges occupent les faces et les bords supérieurs des deux poumons ; ces plaques sont constituées par la plèvre un peu épaissie et par une certaine portion du parenchyme pulmonaire sous-jacent congestionné. Au milieu de ces parties, on trouve de très petites granulations situées principalement au-dessous de la plèvre.

Les reins sont remarquables par la grande quantité

de kystes développés dans la substance corticale et remplis d'un liquide transparent. Beaucoup de ces kystes font saillie sous l'enveloppe du rein.

Le lapin frère est immédiatement sacrifié et ne présente aucune lésion organique.

Paire n° 2. — Le 29 novembre, le lapin inoculé mis à mort offre une très grande quantité de granulations miliaires siégeant principalement au-dessous de la plèvre qu'elles soulèvent ; elles sont également réparties dans les deux poumons. Mêmes granulations dans la profondeur du parenchyme, mais relativement peu nombreuses. Deux agglomérats de granulations constituent des petites masses à contours irréguliers, saillantes et de la grosseur d'un pois.

Le lapin frère est entièrement exempt de tubercules.

Paire n° 3. — Le lapin inoculé présente le 29 novembre, dans les deux poumons, des marbrures rouges, nettement délimitées du tissu sain, au milieu desquelles on constate de toutes petites granulations grises, naissantes, au nombre de deux ou trois dans chaque tache ; elles siègent sous la plèvre.

Le lapin frère est exempt de toute lésion pulmonaire et autres.

N° 4. — Le gros lapin qui a été inoculé en même temps que les précédents et dont les conditions d'existence ont été les mêmes, donne, le 27 novembre, les résultats nécropsiques suivants :

Toute la surface des deux poumons est criblée de granulations sous-pleurales ; les plus petites sont entourées d'une auréole congestive, celles qui sont déjà d'une certaine dimension ne présentent pas cette particularité. On rencontre, en outre, faisant fortement saillie, deux ou trois tubercules de la grosseur d'un petit pois ; le parenchyme pulmonaire est aussi parsemé de granulations.

La surface de la rate est couverte de tubercules, on en remarque deux ou trois qui sont aplatis et comme étalés.

Quatrième série. — Le 17 décembre, nous inoculons cinq beaux lapins qui présentent, à des dates différentes, les particularités suivantes :

N° 1. — Lapin mâle ayant constamment conservé les apparences d'une santé parfaite et que nous avions toujours remarqué entre les autres pour la beauté de son pelage. Mis à mort le 23 juin. Pas de tubercule.

N° 2. — Femelle, d'apparence vigoureuse, a mis bas deux fois des petits qu'elle a laissés mourir, poil court, peu luisant. Sacrifiée le 26 juin, elle offre les lésions suivantes :

Masse tuberculeuse étendue dans un des poumons ; elle est ramollie en partie et forme une caverne anfractueuse qui contient une substance jaune caséeuse dans laquelle on sent des grains de matière calcaire. Çà et là, dans les deux poumons, on remarque de petites granulations encore grises et de date évidemment postérieure à la masse principale.

N° 3. — Femelle ayant maigri quelque temps après l'inoculation, mais revenue à l'embonpoint vers le printemps. Poil court et terne. Une portée avant terme ; deux autres portées qui n'ont pas vécu. Mise à mort le 12 juillet.

Poumons contenant plusieurs nodules tuberculeux, jaunes, irréguliers et ramollis. Quelques tubercules miliaires jaunâtres, mais de consistance assez ferme.

N° 4. — Femelle vigoureuse, ayant conservé les allures d'une assez bonne santé. Mise à mort le 21 juillet.

Les deux poumons contiennent un certain nombre de tubercules ramollis pour la plupart, tandis que d'autres, quoique jaunâtres, sont assez consistants.

N° 5. — Femelle très forte; elle avait maigri d'abord, puis elle avait recouvré l'embonpoint vers le printemps. De deux portées qu'elle avait mises bas, il n'avait survécu que deux petits qui sont toujours restés chétifs quoique alertes. Mise à mort le 27 août, nous constatons :

Dans un poumon une grande plaque de tubercules agglomérés, jaunes et en partie ramollis. Plusieurs granulations isolées jaunes et assez consistantes sont disséminées dans l'autre poumon.

Quelques granulations grises existent sur le péritoine qui recouvre le gros intestin.

Cinquième série. — Le 15 janvier, nous inoculons cinq beaux lapins. Le 18, un de ces lapins meurt après avoir présenté une tuméfaction considérable des oreilles et la tête avec empâtement. Cette altération avait toute les apparences d'un érysipèle. A l'ouverture, nous trouvons les deux poumons remplis de ces granulations parasitaires dont nous avons parlé dans l'étude précédente et dans chacune desquelles se trouvait un acarus.

Le 23, deux autres lapins meurent de la même manière. Il est possible que le scalpel, qui avait servi à l'inoculation, ait été souillé de quelque principe putride, ou que la matière inoculée se soit trouvée contaminée par le liquide septique d'une caverne. Les tissus qui avaient été le siège de la tuméfaction étaient épaissis et lardacés. Inoculés depuis huit jours seulement, ces animaux n'ont pas présenté de tubercules.

N° 1. — Des deux lapins de cette série qui avaient survécu, l'un parvint assez rapidement à un état de maigreur très grande ; il était sur le point de succomber, lorsque nous l'avons sacrifié le 16 mars, deux mois après l'inoculation. Nous constatons, vers la partie supérieure de la cuisse gauche, deux plaques dépourvues de poil et croûteuses. Un peu plus haut, vers la croupe, se trouve une ulcération occupant toute l'épaisseur du derme sensiblement épaissi.

Les deux poumons sont remplis de masses tuberculeuses formées de granulations agglomérées.

La rate contient une grande quantité de tubercules blanc jaunâtre un peu mous. — Un des reins renferme, dans sa substance corticale, un tubercule volumineux de la grosseur d'un haricot. — On remarque plusieurs granulations dans le mésentère. — Des tubercules nombreux sont disséminés dans la portion inférieure de l'intestin grêle et dans l'appendice cæcal.

Un ou deux ganglions parotidiens et cervicaux sont tuméfiés et contiennent des granulations jaunâtres et ramollies.

N° 2. — Devenu très maigre quelque temps après l'inoculation, il n'avait pas repris d'embonpoint ; mis à mort le 12 juillet.

Poumons renfermant beaucoup de masses tuberculeuses sous-pleurales ramollies. On trouve, en outre, quelques tubercules jaunes et consistants ainsi que des granulations grises.

Des granulations transparentes en petit nombre se voient dans le mésentère.

Sixième série. — Le 16 mars nous inoculons, au Jardin d'acclimentation, deux lapins mis obligeamment à notre disposition par M. Geoffroy-Saint-Hilaire, directeur du jardin. Nous les sacrifions le 7 juillet, et constatons les lésions suivantes :

N° 1. — Lapin argenté : un des poumons contient cinq ou six tubercules assez volumineux, et un certain nombre de granulations transparentes.

N° 2. — Lapin angora très gros. Plusieurs tubercules jaunâtres, situés dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire. Un tubercule transparent faisant saillie à la surface de la plèvre costale.

Des granulations transparentes en assez grand nombre sont semées sur la direction des vaisseaux chylifères dont le trajet se dessine par des traînées lactescentes.

Inoculation du tubercule de la vache au lapin.

La phtisie de la vache, connue sous le nom de *pommelière*, est caractérisée par la présence dans les poumons, la plèvre, le péritoine, etc., de masses lobulées grises et transparentes à leur début, mais qui jaunissent bientôt et s'infiltrent de bonne heure de sels calcaires. Nous nous sommes appesanti dans l'étude précédente sur les caractères histologiques et autres que présente ce processus anatomique qu'il faut bien distinguer des pseudo-tubercules de la *fausse pommelière.*

Des doutes se sont élevés sur la nature de cette affection. Les uns, se basant sur quelques variations de structure et d'évolution entre sa lésion anatomique et le tubercule de l'homme, en veulent faire une maladie différente de la phtisie humaine ; les autres, au contraire, regardent ces deux maladies comme de nature identique. Nous venons de faire voir dans l'étude précédente en quoi consiste les différences entre les deux processus anatomiques ; elles nous paraissent être de minime importance et dépendre de particularités physiologiques tenant à la différence même des organismes. Il y avait là un point litigieux difficile à résoudre avec les moyens ordinaires. L'inoculation est venue en rendre la solution facile.

Le 14 février, nous inoculons deux lapins avec de la matière tuberculeuse, provenant d'une vache livrée à la dissection de MM. les élèves vétérinaires d'Alfort. Trois jours après l'un de ces animaux est étranglé par un chien. Celui qui reste est d'une beauté et d'une vigueur remarquables. Il maigrit rapidement, pris de diarrhée vers la fin d'avril, il tombe dans le marasme le plus prononcé, il était sur le point de succomber quand nous l'avons tué le 30 avril.

Le sommet d'un des poumons adhère aux parois thoraciques. Ces organes sont remplis de tubercules d'une abondance extraordinaire. Des masses tuberculeuses commencent à devenir caséeuses à leur centre. Dans les rares parties en apparence saines, se remarquent de toutes petites granulations transparentes. De nombreuses granulations existent sur la plèvre, surtout dans la portion diaphragmatique. Sur la plèvre costale, on constate un certain nombre de tubercules aplatis, lenticulaires, parmi lesquels il s'en trouve d'assez volumineux. La séreuse n'est pas enflammée.

A travers la transparence de la plèvre, on voit se dessiner les côtes d'un rouge foncé, mais on aperçoit, sur quelques-unes d'entre elles, un certain nombre de petits points blancs qu'on rend plus visibles encore en dénudant l'os. Ce sont des tubercules développés dans le tissu spongieux des côtes.

La rate est remplie de tubercules jaunes, caséeux, de la grosseur d'un pois en moyenne. — Le foie hypertrophié semble un peu graisseux, il contient un certain nombre de tubercules développés dans son enveloppe péritonéale. — Les deux reins sont pleins de tubercules de toutes dimensions, jusqu'à la grosseur d'une noisette. Les nodules un peu volumineux sont généralement jaunes, opaques et en voie de dégénérescence caséeuse. — Le péritoine pariétal renferme deux ou trois tubercules, mais les toiles épiploïque et mésentérique en sont semées. Deux ou trois granulations assez volumineuses siègent dans la séreuse stomacale, le long de la grande courbure. La plaque de Peyer qui termine l'intestin grêle laisse voir deux follicules engorgés caséeux, et une ulcération assez étendue, profondément creusée, à bords durs. Dans l'appendice cæcal, on remarque aussi une masse tuberculeuse, ulcérée en partie.

Les ganglions mésentériques ainsi que les parotidiens présentent des noyaux jaunes caséeux.

Au lieu des inoculations se sont développés des tubercules de grandes dimensions qui se sont ulcérés.

Nous ferons remarquer qu'aucun de nos lapins, inoculés avec du tubercule humain, ne nous a présenté une tuberculisation aussi rapidement et complètement généralisée que celle que nous avons obtenue avec l'inoculation du tubercule de vache. Nous étions tenté, dans le principe, de regarder ce résultat si marqué comme un cas fortuit, attendu qu'on en provoque quelquefois de pareils avec de la matière inoculable venant de l'homme, mais des observations ultérieures, faites par d'autres expérimentateurs, ont offert les mêmes caractères de généralisation intense et rapide qui tendent à faire supposer que le tubercule de l'espèce bovine inoculé aux lapins jouit d'une activité plus grande que celui de l'homme inoculé aux mêmes animaux. Cela ferait supposer que, comme toutes les substances virulentes, la matière tuberculeuse serait susceptible d'agir avec une intensité d'autant plus grande qu'il y aurait plus d'affinité physiologique entre l'organisme qui fournit le virus et celui qui le reçoit. Les observations de M. G. Colin (1) et de M. Roustan (2) viendraient à l'appui de cette manière de voir. Nous verrons du reste un peu plus loin que cette supposition se trouve corroborée par les résultats obtenus au moyen de l'inoculation pratiquée entre les individus de la même espèce animale.

(1) G. COLIN, Rapport sur deux communications de M. Villemin ayant pour titre : Cause et nature de la tuberculose (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1867, p. 897).

(2) ROUSTAN, Recherches sur l'inoculabilité de la phtisie. Thèse de Paris, 1867.

L'inoculation de la pommelière de la vache avec des résultats entièrement semblables à ceux que donne la phtisie de l'homme, nous semble avoir une grande importance, elle résout une question qui n'est pas sans intérêt, à savoir que la phtisie calcaire de l'espèce bovine est de nature identique à celle de la tuberculose de l'homme. Nous ne nous rendons pas parfaitement compte de la critique de M. G. Colin (1) nous reprochant d'aller trop vite lorsque nous affirmons cette analogie. « La similitude indiquée, dit-il, n'existe ni au point de vue de l'histologie ni à celui de la pathologie. » La similitude anatomique n'existerait pas que nous n'en maintiendrions pas moins notre assertion, car les caractères étiologiques sont d'un ordre beaucoup plus important, en nosographie, que les caractères anatomiques. Mais que le savant professeur d'Alfort nous permette de continuer de n'être pas de son avis, la similitude existe bien réellement au point de vue histologique, nous nous sommes assez appesantis sur ce point dans l'étude précédente pour n'y pas revenir ici. M. G. Colin paraît regarder comme une différence capitale, entre les tubercules de l'homme et ceux de la vache, l'abondance plus grande de matières salines qui incrustent le processus de la pommelière. Mais ce n'est là qu'un caractère bien accessoire. Les tubercules de l'homme se crétifient aussi, quoique plus rarement et plus tardivement, il est vrai, que ceux de l'espèce bovine ; mais il en est de même de tout autre produit pathologique chez ces animaux. Les collections purulentes, le mucus accumulé dans les dilatations bronchiques, les réceptacles vermineux, etc., sont remarquables sous le rapport de l'incrustation calcaire, ce qui ne change en rien leur nature. C'est purement et simplement un fait dépendant de l'organisation propre aux ruminants. Quant à la similitude pathologique, nous la voyons absolue. La pommelière est la maladie consomptive des bêtes bovines avec tous les symptômes de la phtisie humaine.

Inoculation du tubercule du lapin au lapin.

Lorsque nous eûmes fait connaître nos premières inoculations, on nous objecta que lorsque nous inoculions du tubercule pris sur un homme mort depuis vingt-quatre ou trente-six heures, nous inoculions par le fait une matière cadavérique à laquelle se rapportaient peut-être les accidents produits. Cette question était facile à résoudre, mais elle ne pouvait l'être que postérieurement, attendu que pour avoir du tubercule entièrement frais, il fallait commencer par le produire sur des animaux avec du tubercule de provenance humaine. Les observations suivantes ne manquent donc pas d'un certain intérêt à plus d'un point de vue.

Première série. — Le 30 avril nous inoculons deux jeunes lapins de très belle venue avec du tubercule pris sur les poumons et les reins d'un autre lapin que nous venions de sacrifier à l'instant même. Au moment de l'opération, le cœur de l'animal qui fournissait la matière tuberculeuse battait encore.

No 1. — Mis à mort le 16 juin, cet animal offre les lésions suivantes :

Les deux poumons renferment un nombre considérable de tubercules encore transparents, les uns très petits et les autres de la grosseur d'un grain de chènevis.

La rate, de volume normal, contient plusieurs tubercules jaunâtres. — Plusieurs follicules clos de l'appendice cæcal et de la plaque finale de l'intestin grêle sont tuberculeux. — Les ganglions mésentériques sont tuméfiés et bosselés par des tubercules volumineux, blanc jaunâtre, et en partie ramollis.

No 2. — Le 30 juin, deux mois juste après l'inoculation, ce deuxième lapin de cette série est trouvé mort dans son enclos.

Les deux poumons sont infiltrés d'une telle quantité de tubercules qu'il reste à peine quelques parcelles de parenchyme sain. Ces tubercules donnent des masses confluentes irrégulières. On remarque plusieurs tubercules sur la plèvre pariétale, surtout dans la portion diaphragmatique.

Le foie présente, à sa surface péritonéale et dans son intérieur, un assez grand nombre de tubercules. — Les deux reins sont semés de tubercules assez volumineux faisant saillie à la surface de l'organe. Il en est de même de la rate.

Deuxième série. — Le 12 juillet nous inoculons un lapin vigoureux avec de la matière tuberculeuse ramollie, provenant du poumon d'un lapin tuberculeux que nous venions de tuer à l'instant. Nous le sacrifions le 30 août, et avec du tubercule fourni par cet animal encore chaud, nous en inoculons un deuxième que nous mettons à mort le 26 septembre, c'est-à-dire vingt-huit jours après l'inoculation. Nous constatons sur ces deux animaux les lésions suivantes :

No 1. — Les deux poumons sont criblés d'une infinité de tubercules de dimensions variables, depuis les granulations les plus petites jusqu'à celles de la grosseur d'un pois. Le lobe supérieur d'un des poumons ne forme plus qu'une masse indurée d'infiltration. A la surface des plèvres viscérale et costale font saillie beaucoup de granulations.

Les reins contiennent plusieurs tubercules pisiformes, les uns faisant relief à la surface, les autres profondément situés dans la substance corticale. — La rate est farcie de tubercules. Sur le mésentère, on voit un certain nombre de fines granulations ; d'autres plus volumineuses siègent sur l'enveloppe péritonéale de l'intestin. — Quelques follicules de la fin de l'intestin grêle sont tuberculeux.

Au-devant de la trachée existe une masse ganglionnaire considérable, formée par l'agglomération de cinq ou six ganglions, gros chacun comme une aveline. Ils sont complètement dégénérés, et offrent à la coupe l'aspect et la consistance de la chair de marron cuit.

(1) Colin, *loc. cit.*

Les ganglions bronchiques sont aussi tuberculeux.

N° 2. — Poumons remplis de granulations plus petites qu'un grain de millet, transparentes. Quelques-unes, un peu plus volumineuses, offrent un petit point opaque à leur centre.

La rate est remplie de tubercules miliaires.

Les deux reins contiennent un assez grand nombre de granulations situées dans la substance corticale.

Les tubercules d'inoculation ont atteint le volume d'une noisette.

Les ganglions parotidiens sont semés de points jaunâtres tuberculeux.

Troisième série. — Le 26 septembre et avec de la matière tuberculeuse fournie par le dernier lapin dont nous venons de rapporter l'observation, nous inoculons trois beaux lapins choisis entre cinq de provenance semblable. Les deux autres, non inoculés, sont placés dans des conditions d'habitation et de nourriture entièrement identiques.

N° 1. — Le 26 novembre, deux mois après l'inoculation, ce lapin présente une tuberculisation généralisée intense. Il est mis à mort et donne à l'autopsie les lésions suivantes :

Les tubercules d'inoculation sont devenus très volumineux, ulcérés et recouverts d'une croûte. En soulevant cette croûte on découvre une masse de matière caséeuse qui repose sur un tissu lardacé dans lequel se voient une grande quantité de granulations jaunâtres, un peu dures encore, grosses comme des grains de millet et d'orge et qui se propagent et s'étendent dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'oreille et de la nuque.

Les ganglions superficiels du cou sont tuméfiés, gros comme des avelines, aplatis, bosselés et entièrement tuberculeux. Ceux de la région sous-maxillaire ont le volume d'un haricot et sont aussi dégénérés.

Poumons farcis de tubercules de toutes les dimensions, depuis la grosseur d'une petite tête d'épingle jusqu'à celle d'un gros pois. Il y a aussi des agglomérats d'une certaine étendue. Plèvre diaphragmatique parsemée de granulations; sur la plèvre costale existent trois ou quatre tubercules aplatis, lenticulaires. Le péricarde pariétal offre une traînée de granulations disposées en chapelet.

La surface du foie est hérissée d'un certain nombre de granulations saillantes. — La rate est mamelonnée et entièrement envahie par des tubercules pisiformes très rapprochés les uns des autres. Ils sont grisâtres avec un point central jaune opaque d'une certaine consistance. — Les reins renferment chacun trois ou quatre gros tubercules grisâtres, transparents, ils siègent dans la substance corticale, et forment une forte saillie au-dessus de la surface de l'organe. — Le péritoine, dans sa portion épiploïque, est semé d'une quantité extrêmement considérable de granulations transparentes; il en est de même du mésentère. Plusieurs follicules clos des plaques de Peyer sont caséeux, deux d'entre eux sont ulcérés. — Près de la petite courbure de l'estomac se remarquent deux ganglions lymphatiques hypertrophiés et offrant plusieurs noyaux tuberculeux.

N° 2. — Ce lapin est trouvé mort dans son enclos le 9 décembre (deux mois et demi après l'inoculation), il était dans un état de maigreur extrême.

La cavité des plèvres contient un peu de liquide ; ces membranes sont hérissées de quelques granulations grises et dures, assez nombreuses dans la portion diaphragmatique. Les deux poumons sont infiltrés d'une quantité extraordinairement considérable de tubercules de diverses grosseurs. Ceux-ci sont pour la plupart jaunâtres et caséeux à leur centre. Les poumons sont volumineux, ne se rétractent pas à l'ouverture du thorax mais surnagent cependant au-dessus de l'eau. — Dans l'épaisseur du péricarde se voient plusieurs granulations. — Deux ganglions bronchiques ont acquis le volume d'un haricot, sont mamelonnés et caséeux partiellement.

Le foie présente des plaques de dégénérescence graisseuse, jaunâtres, se confondant insensiblement avec les parties voisines ayant conservé leur couleur normale. — La rate est criblée de tubercules volumineux, saillants et commençant à se ramollir. Les deux reins sont aussi remplis des mêmes productions variant de grandeur, depuis celle d'un grain de mil jusqu'à celle d'un pois, saillantes à la surface de l'organe augmenté de dimensions. — Semis abondant de granulations dans l'épiploon et dans le mésentère. — Engorgement caséeux d'un nombre assez considérable de follicules intestinaux.

Les tubercules d'inoculation sont très volumineux, ulcérés, formés d'une masse principale caséeuse, au voisinage de laquelle il y a de nombreux tubercules semés dans le tissu sous-cutané et rejoignant les ganglions cervicaux et sous-maxillaires hypertrophiés et dégénérés.

N° 3. — Ce troisième lapin est sacrifié le 9 décembre, il est arrivé à un degré de marasme très prononcé, il est d'une faiblesse si considérable, qu'il tient à peine sur ses jambes.

Poumons farcis d'un nombre incalculable de tubercules, la plupart sont encore grisâtres. La surface péritonéale du foie est hérissée de nombreuses granulations très fines et transparentes. — La rate n'a que quelques granulations dans son enveloppe fibreuse. Les deux reins sont extrêmement volumineux et pleins de tubercules. — Épiploon et mésentère semés de granulations abondantes. — A la fin de l'intestin grêle et dans l'appendice cæcal, il y a un grand nombre de follicules clos tuberculeux.

Les ganglions postérieurs du cou sont atteints de dégénérescence tuberculeuse ainsi qu'un ganglion axillaire.

Les tubercules d'inoculation sont très volumineux :

N°s 4 et 5. — Les deux autres lapins qui étaient restés les compagnons de ceux dont nous venons de citer les observations, mais qui n'avaient pas été inoculés, ont été sacrifiés et n'ont présenté aucune altération anatomique.

Ainsi se trouve réfutée l'objection qu'on nous avait faite, à savoir, que la matière tuberculeuse prise sur un cadavre humain pourrait bien n'avoir d'autre action que celle d'une substance cadavérique. La matière fraîche, encore toute chaude, recueillie sur les lapins mis à mort par la déchirure du bulbe, au moyen d'un coup à la nuque, et pendant que le cœur des animaux battait encore, s'est montrée d'une activité de beaucoup plus grande que celle qui a été fournie par l'homme. Et il y a lieu de se demander si cette propriété tient à l'état frais du tubercule inoculé ou si le virus varie d'intensité selon les analogies plus ou moins grandes entre l'organisme qui le donne et celui qui le reçoit.

Nous sommes tout à fait porté à admettre la

dernière de ces raisons, d'autant plus que l'inoculation au lapin du tubercule de la vache se manifeste déjà avec une activité plus grande que celle du tubercule de l'homme. La matière tuberculeuse se comporte donc ici comme toutes les substances virulentes, son transport d'un individu à un autre paraissant produire des effets d'autant plus atténués que les sujets sont d'espèces différentes et plus éloignés.

Les inoculations de lapin à lapin ont constamment produit des tuberculoses dont les caractères d'acuité et de généralisation sont vraiment remarquables. Au bout de deux à trois mois les animaux succombent à l'asphyxie qu'on s'étonne de voir arriver aussi tard, vu le peu de parenchyme pulmonaire resté perméable à l'air. Du dixième au quinzième jour, de notables changements commencent à s'apercevoir dans la santé des sujets, qui maigrissent à vue d'œil et arrivent à un degré de marasme extraordinaire.

INOCULATION DE SUBSTANCES PATHOLOGIQUES DIVERSES ÉTRANGÈRES A LA TUBERCULOSE

PAR

le Dr J.-A. VILLEMIN

Professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce.

Dès les débuts de nos travaux sur l'inoculation de la tuberculose, nous avions inoculé comparativement d'autres substances pathologiques: les résultats négatifs qui étaient résultés de ces expériences nous en avaient fait abandonner la poursuite. Des assertions contraires s'étant produites, nous les avons reprises ensuite sans plus de succès que précédemment. Nous avons insisté principalement sur l'inoculation de la matière caséeuse des pseudo-tubercules vermineux du mouton, au moyen de laquelle M. G. Colin (1) aurait réussi à provoquer la tuberculose; mais nous n'avons absolument rien obtenu de pareil. Nous nous demandons quelle peut être la raison de cette différence dans les résultats. En ce qui concerne les tubercules vermineux, nous voyons que M. Colin conclut à l'inoculabilité de ce produit, d'après une seule expérience faite sur un mouton. Or, nous l'avons déjà dit, les moutons doivent être tenus pour suspects dans ces sortes d'épreuves, car il y a excessivement peu de ces animaux exempts de lésions d'apparence tuberculeuse, siégeant dans le foie, les poumons, etc. Nous avons examiné des quantités considérables de ces organes, si faciles à se procurer en grand nombre dans les boucheries, et qu'on peut, du reste, toujours inspecter sans frais sur les marchés, et nous pouvons affirmer que presque tous sont plus ou moins atteints de tumeurs vermineuses, d'hypertrophie des glandules bronchiques qui imitent si bien les tubercules gris transparents, ainsi que de dilatations des canaux aérieus contenant des produits muco-purulents à des degrés divers d'inspissation. Nous avons décrit ces altérations dans l'étude précédente.

Nous croyons donc que l'expérience de M. G. Colin a pu être faite sur un mouton atteint de ce genre de lésions. Nous avons nous-même failli être trompé par une circonstance analogue, au début de nos expérimentations. MM. Cornil et Trasbot avaient inoculé un mouton à Alfort et nous avaient gracieusement invité à assister à la constatation du résultat. L'ouverture de l'animal étala des poumons remplis de nodules de toutes dimensions et d'aspect varié (gris, jaunes, caséeux, calcifiés) ; plusieurs ganglions mésentériques renfermaient des noyaux caséeux et crétacés. Sur le moment, nous fûmes convaincus tous trois que nous étions en présence d'une belle tuberculose développée par l'expérimentation, mais l'examen microscopique que nous fîmes, de concert avec M. Cornil, nous révéla la véritable nature des altérations que nous avions constatées.

Quant aux tubercules provoqués sur des lapins à la suite de l'inoculation de substances étrangères à la tuberculose, il y a à faire une distinction importante. Des expérimentateurs, M. Lebert entre autres, ont inoculé du tubercule infiltré en lui donnant un autre nom et une autre signification, et ils ont obtenu les mêmes effets qu'en inoculant du tubercule sous forme de granulation. Mais ce produit pathologique ne change pas de nature en changeant de nom. Qu'on l'appelle pneumonie catarrhale, caséeuse, tuberculeuse, épithéliale, disséminée et chronique, il n'en est pas moins une manifestation de l'agent étiologique de la tuberculose, tout comme la granulation tuberculeuse elle-même, et, comme cette dernière, il reproduit la maladie d'où il émane. L'inoculation devient alors un argument péremptoire en faveur de la nature tuberculeuse du produit pathologique que, depuis Laennec, on appelait *tubercule infiltré*, et que des tentatives récentes voudraient distraire de la tuberculose.

Les divers produits pathologiques avec lesquels

(1) G. Colin, *loc. cit.*

nous avons pratiqué des inoculations ont été : 1° du pus de plusieurs provenances ; 2° du cancer ; 3° de la matière caséeuse des tubercules vermineux du mouton ; 4° de la pneumonie et des pseudo-membranes pultacées de typhoïques.

1° Un lapin inoculé à plusieurs reprises, d'abord avec du pus phlegmoneux, puis avec du pus d'anthrax, enfin avec de la matière de psorentérie venant d'un cholérique, a donné au bout de deux mois un résultat négatif ;

2° Deux lapins inoculés avec du cancer fibreux n'ont pas offert de traces de tubercules au bout de deux mois et douze jours. L'un d'eux présenta à l'autopsie trois ou quatre foyers purulents dans les reins seulement.

Deux autres lapins inoculés avec du cancer mou (encéphaloïde) généralisé dans les poumons, la rate, les reins, etc., d'un homme atteint d'une tumeur volumineuse au bras, n'ont rien offert de particulier après un mois et vingt-trois jours.

Un chien inoculé avec du cancer n'a rien offert à signaler après deux mois et demi.

3° Une première série de deux lapins inoculés avec des tubercules vermineux de mouton et de la matière ganglionnaire caséeuse du même animal, n'a donné aucun résultat après deux mois.

Dans une deuxième série, trois gros lapins, inoculés *trois fois* avec des pseudo-tubercules pulmonaires, provoqués par des strongles chez des moutons, n'ont offert aucune trace de tuberculose après deux mois et dix jours. Nous avions pris la précaution de maintenir la plaie d'inoculation fermée par une suture.

Enfin trois jeunes lapins d'une troisième série, inoculés deux fois avec la même substance et les mêmes précautions que dans la deuxième série, ont aussi donné un résultat négatif au bout de deux mois moins quatre jours.

4° Deux lapins inoculés avec des noyaux de pneumonie en résolution et des pseudo-membranes pultacées provenant de la plèvre d'un homme mort des suites d'une fièvre typhoïde, n'ont rien présenté après un mois et sept jours d'inoculation.

Les expériences que nous venons de rapporter nous semblent suffisantes pour établir que la tuberculose est inoculable de l'homme à certaines espèces animales, et des animaux à d'autres animaux de la même espèce et d'espèces différentes. Elle est inoculable, non seulement avec le produit de la lésion caractéristique, mais aussi avec la sécrétion bronchique et le sang, à la façon des maladies virulentes les mieux caractérisées. Nous avons surtout employé le lapin dans nos expérimentations pour des raisons qu'il est facile de comprendre. Il fallait, avant toute chose, posséder un animal apte à devenir tuberculeux, et le lapin, ainsi que le cochon d'Inde, réalisent cette condition. Ces animaux sont un réactif sensible à l'agent étiologique de la phtisie. Mais il fallait aussi un animal facile à se procurer, à nourrir et à loger. Chez le chien on fait aussi naître assez facilement la tuberculose par l'expérimentation, mais il est d'un usage moins commode sous tous les rapports, et nous n'aurions pu en user avec autant de prodigalité que nous l'avons fait pour le lapin. Nous savons mieux que personne que nos expériences recevraient un complément très brillant par des inoculations entreprises sur les singes et les individus de l'espèce bovine, que l'aptitude à la tuberculisation indique naturellement comme des sujets avantageux d'expérimentation. Mais les premiers sont difficiles à avoir, et les seconds exigent, pendant plusieurs mois, une installation et un entretien que l'amour de la science seul est impuissant à procurer.

On nous a alors objecté que le lapin est trop souvent tuberculeux naturellement pour servir à des expériences sur la tuberculose. Nous ne savons sur quelle autorité repose la croyance à la fréquence si extraordinaire de la tuberculisation du lapin ; nous n'avons rien trouvé en faveur de cette opinion, ni les médecins vétérinaires, ni les physiologistes, qui usent si largement de cet animal, ne la confirment non plus. Mais, quoi qu'il en soit de cette assertion, il faudrait faire la part du hasard bien grande pour lui attribuer tous les résultats de nos expérieuces, car, outre leur nombre considérable qui devient un argument puissant, nous croyons, en outre, les avoir mises à l'abri d'une telle objection en opérant, dans bien des cas, sur des séries comparatives d'animaux. Nous pourrions ajouter en plus, que si le hasard nous avait placé sous la main des lapins déjà tuberculeux, chaque fois que nous les avons inoculés, il aurait réalisé un véritable miracle en nous fournissant invariablement des animaux parvenus à un degré de phtisie toujours en rapport avec le temps auquel remontait l'inoculation.

Ce qui a pu faire admettre la fréquence de la tuberculose chez les lapins, c'est l'existence presque constante chez ces animaux de lésions qui ont plus ou moins de ressemblance avec le tubercule. C'est en première ligne les nodules grisâtres, jaunes et caséeux qu'on rencontre dans le foie, et qui sont dus à la présence de ces corps singuliers, semblables à des œufs d'helminthes, auxquels on a donné le nom de *corps oviformes*. Presque tous les lapins possèdent aussi, appendues à leur péritoine, des poches cystiques contenant souvent une matière blanche crayeuse, que l'on a assimilée à la *matière tuberculeuse*, sous l'influence des idées de spécificité qui ont régné sur le compte de cette matière. De là on a conclu que le péritoine de ces animaux surtout était très souvent tuberculeux.

Sans être aussi fréquente qu'on l'a supposé

gratuitement, la tuberculose doit pourtant se rencontrer quelquefois chez le lapin ; autrement, son inoculation ne donnerait aucun résultat. Car la condition absolument indispensable pour qu'une substance virulente, quelle qu'elle soit, puisse reproduire la maladie d'où elle émane, c'est que son inoculation se fasse sur une espèce animale capable d'offrir la manifestation naturelle de cette même maladie. Si l'organisme du lapin était réfractaire à la tuberculose, c'est en vain que nous aurions essayé de la provoquer. Choisir pour sujets d'expérimentation des animaux chez lesquels la phtisie ne s'observe jamais, c'est vouloir tenter l'impossible.

Est-ce que, pour croire à la transmissibilité de la morve, on devra l'inoculer aux ruminants, aux carnassiers, qui ne sont jamais morveux? La syphilis va-t-elle cesser d'être inoculable à l'homme parce qu'on ne pourra la développer chez les animaux? Faudra-t-il ne plus considérer la clavelée comme une maladie virulente en raison de ce que le mouton seul est apte à la contracter? L'inoculabilité de la variole sera-t-elle mise en doute parce que les chats, les oiseaux, etc., y sont réfractaires?

Si la phtisie tuberculeuse est bien réellement une maladie spécifique, elle doit, comme toutes les affections de même nature, se restreindre à un nombre limité d'espèces zoologiques, ou au moins se montrer de préférence sur certains animaux, semblable en cela à la syphilis, à la morve, à la variole, à la rougeole, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, à la clavelée, au typhus des bêtes à cornes, etc., etc. C'est ce qui a lieu en effet.

Nous avons fait voir, dans l'étude précédente, qu'en dehors de l'homme, il n'y a guère que le singe, la vache, le lapin, et quelques rongeurs analogues, et peut-être le chien, qui offrent des exemples incontestables de phtisie ; que les soi-disant tubercules trouvés sur la plupart des autres espèces sont, en grande partie, des lésions déterminées par des parasites ou indirectement provoquées par eux.

Bien loin donc de choisir des animaux qui ne sont jamais phtisiques, pour démontrer l'inoculabilité de la tuberculose et étudier les problèmes qui s'y rattachent, on doit, au contraire, expérimenter sur des espèces reconnues aptes à reproduire spontanément les manifestations de cette maladie ; il n'y a pas à espérer réussir sur d'autres, et la spécificité de l'affection se confirme par cette particularité commune avec les autres maladies virulentes.

Plusieurs observateurs ont nié, dans le principe, l'inoculabilité de la tuberculose en se fondant sur l'insuccès de leurs propres tentatives. Ces assertions ne se sont produites que timidement et se sont évanouies devant les témoignages plus nombreux qui sont venus confirmer notre découverte. Comme dans l'inoculation de toute espèce de virus, on ne saurait prétendre réussir à coup sûr et dans tous les cas ; les insuccès n'infirment en rien la règle de l'inoculabilité. Mais nous avons été étonné, cependant, que des résultats aussi constants et aussi nombreux que ceux que nous avons obtenus sur les lapins, par exemple, aient fait défaut à d'autres personnes expérimentant comme nous. Il y a lieu de croire que les expériences n'ont pas été accomplies dans des circonstances identiques à celles qui ont présidé à nos opérations, soit du fait de la matière inoculée, soit du fait du manuel opératoire.

On a aussi voulu prétendre que d'autres substances étrangères à la tuberculose étaient capables de faire naître des tubercules. On s'est appuyé sur des expériences dont les résultats doivent être soigneusement distingués les uns des autres ; ils se rapportent à trois ordres de faits complètement distincts :

1° On a inoculé le tubercule infiltré, en lui donnant le nom de pneumonie catarrhale, caséeuse disséminée et chronique, et l'on a obtenu des résultats analogues à ceux que donne le tubercule sous forme de granulation. Mais, comme nous l'avons déjà dit, il ne suffit pas de changer le nom d'un produit pathologique pour en changer la nature. Nous avons démontré anatomiquement et cliniquement que cette soi-disant pneumonie était bel et bien une lésion tuberculeuse, et il n'y a pas lieu, par conséquent, de s'étonner que son inoculation produise indifféremment ou des granulations ou des masses infiltrées, tout comme la granulation elle-même. Nous avons nous-même établi une série d'expériences, relatées au paragraphe 9, dont les résultats confirment précisément les interprétations que nous avons données, touchant cette forme anatomique du tubercule, et qui sont développées dans les treizième et quatorzième études.

2° D'autres produits pathologiques provenant de sujets non tuberculeux auraient amené quelques granulations, au dire de quelques personnes, mais cela serait arrivé à des expérimentateurs qui ont déclaré avoir rencontré très souvent des tubercules spontanés chez les lapins dont ils se sont servis. Ce qui tend à faire croire qu'ils ont pris les pseudo-tubercules du foie de ces animaux pour des lésions ressortissant à la tuberculose ; et comme il y a bien peu de lapins qui n'aient pas de ces altérations, la

méprise a dû être fréquente. Nous ne pouvons toutefois nous préserver d'un certain étonnement, en voyant que, parmi les personnes qui ont prétendu dernièrement que toute espèce de produit pathologique pouvait faire naître des tubercules par inoculation, il s'en trouve qui ont affirmé pendant longtemps n'avoir jamais pu réussir à les provoquer avec le tubercule lui-même. Ce retour de fortune ne laisse pas que d'être un peu surprenant ;

3° Enfin, on a voulu amoindrir la valeur de notre découverte, en nous opposant certaines expériences qui n'ont absolument rien de comparable, ni dans leur *modus faciendi*, ni dans leurs effets. Nous voulons parler des expérimentations diverses, au moyen desquelles on a déterminé des embolies ou des coagulums dans les petits vaisseaux du poumon, suivis de petits infarctus ou de noyaux de pneumonies mécaniquement provoquées.

Il y a déjà longtemps que M. Cruveilhier avait fait naître des lésions pulmonaires circonscrites, imitant les tubercules, en injectant du mercure dans les bronches. MM. Cornil et Trasbot sont arrivés à des résultats semblables en injectant dans la trachée des chevaux de l'essence de térébenthine ou de la poudre d'euphorbe ; M. Béhier (1) avait produit quelque chose d'analogue, en injectant de la graisse dans les veines auriculaires des lapins. M. Damaschino (2) a obtenu les mêmes résultats en introduisant, dans les veines jugulaires, des graines d'un certain volume. Par un autre mécanisme, M. Denkowsky a produit des coagulums qui ont été suivis des mêmes effets que les embolies (3). Enfin, M. Lebert (4) a reproduit à peu près toutes les conditions que nous venons d'indiquer, en injectant des poussières dans les bronches et les vaisseaux. Il a aussi injecté du pus, que l'on sait agir de même dans les capillaires du poumon. Mais qu'y a-t-il de commun entre ces lésions locales, mécaniques, et cette infection générale de l'organisme, survenant après l'inoculation et amenant la mort par le marasme? Peut-on comparer l'injection de substances pulvérulentes dans les bronches et les veines à une inoculation, c'est-à-dire au dépôt, dans une plaie qui ne saigne même pas, d'une parcelle de substance pathologique?

Voilà donc toute une classe d'altérations, naissant de l'obstruction vasculaire, qui va venir faire partie de la tuberculose, cette maladie générale, infectieuse, par excellence. Et il faudra aussi y joindre toutes les lésions vermineuses, nées de l'irritation pulmonaire provoquée par les parasites de toutes espèces? Mais, en vérité, il faudrait vouloir nier l'anatomie pathologique pour faire de la phtisie une maladie du poumon.

La tuberculose n'a rien de comparable à elle que les maladies virulentes. On nous a reproché d'avoir « créé d'un seul coup deux difficultés : la première qui est d'établir l'existence du principe virulent, la seconde d'expliquer comment il engendre la matière tuberculeuse (5) ». Nous répondrons qu'il n'est pas plus possible d'expliquer comment le virus tuberculeux engendre le tubercule, que dire comment le virus syphilitique produit la gomme et le virus morveux la granulation morveuse. Les rapports entre un phénomène quelconque et sa cause se constatent et ne s'expliquent point. Quant à la démonstration de l'existence de ce principe morbide, elle ne peut consister, comme celle de tous les virus, que dans l'inoculation elle-même. Les virus ne se révèlent à nous que par leurs effets. Or, on a l'habitude, je crois, de considérer comme une matière virulente toute substance pathologique qui, introduite en faible quantité dans un organisme, y détermine des lésions constantes, et s'y retrouve, au bout d'un certain temps, en proportions plus considérables dans des points fort divers et fort éloignés, comme si elle s'était multipliée à la façon des parasites. Ces conditions sont incontestablement applicables à la matière tuberculeuse. Quelle que soit l'explication qu'on donne du fait, il faut se résigner à l'admettre et ranger la tuberculose parmi les affections dont on attribue l'existence à un germe morbide, capable de se multiplier dans l'économie, et que pour cette raison on a appelées *maladies zymotiques*.

Nous ne nous arrêterons pas davantage aux objections qu'on nous a opposées ; nous croyons inutile aussi d'insister sur les preuves qui assimilent la maladie née de l'inoculation du tubercule à la tuberculose, telle qu'on l'observe chez l'homme.

La lecture des nombreuses observations que nous avons rapportées suffira pour se convaincre de la parfaite identité entre la tuberculose provoquée et la tuberculose survenue naturellement.

(1) BÉHIER, cité par PETER, Thèse d'agrégation, 1866.

(2) DAMASCHINO, cité par ROUSTAN, *loc. cit.*

(3) DENKOWSKY, Zur Etiologie der grauen miliar Tuberkels (*Centralblatt*, n° 3, 1865).

(4) LEBERT, Communication au Congrès médical international de 1867.

(5) COLIN, *loc. cit.*

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le diagnostic pratique de la mort réelle et de la mort apparente.

Le diagnostic de la mort a toujours été plus ou moins à l'ordre du jour, en raison de la terreur profonde qu'a provoquée l'inhumation prématurée de tous temps et chez tous les peuples.

Certes, il est aisé de poser le diagnostic de la mort quand elle a eu lieu depuis un certain temps déjà ; il en va tout autrement quand il s'agit d'établir le moment exact de la mort, surtout dans les premiers instants qui suivent le décès ; on peut toujours craindre de se trouver en présence d'un cas de mort apparente.

De nombreux moyens ont été proposés pour reconnaître d'une façon certaine ce moment fatal ; ce sont eux que L. VERDIER (*Toulouse médical*) passe en revue ; il en conclut qu'en présence d'un cas de mort, réelle ou apparente, l'on devra, pour être certain d'éviter une inhumation prématurée :

1° Examiner très minutieusement le sujet ;

2° Appliquer systématiquement le procédé de l'éther ou de la dionine dans l'œil, noter la présence ou l'absence de réaction oculaire ;

3° Employer surtout l'injection de fluorescéine par la voie hypodermique ou mieux par la voie intraveineuse.

En cas de mort réelle, on ne voit pas se produire la coloration jaune vert des téguments, des muqueuses, des milieux de l'œil ;

4° On peut également employer le procédé de la pince à forcipressure d'Icard ou rechercher le signe de la séro-réaction cadavérique d'Icard, par le procédé du séton.

On aspire, à l'aide d'un fil passé en séton, la sérosité qui occupe les mailles du tissu cellulaire sous-cutané et on vérifie si cette sérosité est acide ou alcaline. Si elle est alcaline = vie ; si elle est acide = mort ; cette transformation se manifeste cinq à sept heures après la mort.

Si tous ces procédés confirment la réalité de la mort, le diagnostic s'impose ; dans le cas contraire, on surseoira à l'inhumation.

Ces procédés, joints à l'observation rigoureuse des dispositions légales : déclaration des décès, délai légal, vérification des décès et permis d'inhumer, rendent absolument impossible l'inhumation prématurée.

M.-H. TIXIER.

Plaies tendineuses de la main et des doigts.

Parmi celles-ci, les plaies des tendons fléchisseurs aux doigts méritent une place à part, et c'est à leur traitement que MARC ISELIN et TAILHEFER consacrent leur article (*Gazette des hôpitaux*, 100e année, n° 58, 20 juillet 1927).

Les résultats de la suture des tendons fléchisseurs à ce niveau ont été, en Europe tout au moins, et jusqu'à maintenant, déplorables. Si bien qu'à une discussion de la Société de chirurgie en 1921 certains chirurgiens ont été jusqu'à conseiller l'abstention.

Cependant il y a mieux à faire, et les auteurs rapportent un certain nombre de succès obtenus par le professeur Cunéo et font connaître les résultats magnifiques obtenus par Sterling Bunnel (de San Francisco) aux États-Unis. La difficulté réside dans l'existence de deux tendons coulissant dans une gaine ostéo-fibreuse très serrée qu'il faut à tout prix ménager si l'on veut éviter les adhérences et la symphyse.

On peut intervenir immédiatement, si la plaie est nette et relativement propre. Si elle est douteuse, ou septique, si l'on n'a pu intervenir de suite, attendre trois mois pour être certain qu'il n'existe plus de microbisme latent dans la cicatrice.

Éviter les incisions longitudinales ; faire une incision transversale, ou mieux un lambeau. Opérer sous anesthésie générale avec hémostase temporaire par bande élastique.

TECHNIQUE DE CUNÉO. — Celui-ci fait sur chaque bout une suture en lacet au fil de lin n° 1 lubrifié. Pour ménager la gaine fibro-synoviale, il découvre le tendon à la base du doigt, désenfile le bout supérieur hors de la gaine, prépare la suture en lacet, renfile le tendon ainsi préparé dans la gaine. Pour préparer le bout périphérique de la même manière, force est d'inciser la gaine. Cadenat propose de l'inciser latéralement à son attache phalangienne. Lorsque cette gaine est trop abîmée, on peut la remplacer par une membrane animale conservée.

Il faut avoir soin de recouvrir la suture d'un bon lambeau cutané, et non d'une cicatrice cutanée qui aurait toutes chances de devenir adhérente.

TECHNIQUE DE STERLING BUNNEL. — Celui-ci, plutôt que de réparer le tendon sectionné, le remplace par une greffe (petit palmaire ou extenseur d'un orteil) prélevée extemporanément sur le sujet. Les sutures se font à la base du doigt et à l'extrémité inférieure de la deuxième phalange. Sterling Bunnel ne remplace que le tendon fléchisseur profond. Les résultats obtenus par lui et par les chirurgiens qui emploient son procédé sont remarquables : 80 à 95 p. 100 de succès aux doigts.

Dans tous les cas le traitement post-opératoire a une grande importance. Il faut mobiliser précocement, du cinquième au sixième jour, très doucement. Faire de l'ionisation à l'iodure de potassium à partir du dixième ou douzième jour. Il va sans dire que si l'asepsie n'est pas parfaite, l'échec est fatal.

JEAN MADIER.

Conséquences tardives de la splénectomie expérimentale.

P. MARIN (*Minerva medica*, 10 juillet 1927) étudie chez des rats et des souris blanches les conséquences de la splénectomie.

La fonction martiale et hémodestructrice est immédiatement reprise par les cellules de Kupfer qui subissent une hyperplasie diffuse dans tout le foie, sans modifications structurales et sans conséquences fâcheuses pour le parenchyme hépatique. La phagocytose, la fragmentation des hématies et les granulations pigmentaires apparaissent nettement dans ces cellules à partir du troisième ou quatrième jour, mais ne prennent jamais le caractère tumultueux souvent décrit.

Dans les reins, on n'observe jamais de signes histologiques d'hématurie ou d'hémoglobinurie, mais seulement de petites granulations de fer dans les épithéliums des tubes contournés.

Vers la quatrième semaine, se développent dans le tissu périvasculaire des rameaux de la veine porte des nodules folliculiformes néoformés, constitués surtout d'éléments lymphocytaires, avec en outre quelques cellules à grand noyau clair et à protoplasme clair, quelques polynucléaires, et même quelques éosinophiles et quelques plasmazellen.

Enfin, on trouve dans ces nodules des traces de fer et des granulations de pigment jaunâtre. Mais l'auteur a

l'impression que ces néoformations n'ont aucune part dans la compensation réticulo-endothéliale.

Vers la dixième semaine, elles atteignent leur complet développement, puis restent stationnaires. Des amas lymphocytaires apparaissent aussi dans les reins.

Vers le quatrième mois, on voit survenir des phénomènes hyperplasiques au niveau des ganglions lymphatiques et hémolymphatiques abdominaux, dont quelques-uns peuvent atteindre un volume notable. Ils sont turgides et de coloration rouge sombre, comme la rate normale ; en outre, très riches en fer et d'une grande activité hémolytique, leur aspect histologique se rapproche beaucoup de celui du tissu splénique. A partir de ce moment, les phénomènes d'érythrophagocytose et de sidérose au niveau des cellules de Kupfer vont en s'atténuant et le fonctionnement du foie se rapproche ainsi de la normale.

Les cellules de Kupfer n'auraient donc qu'un rôle transitoire, et ce seraient les ganglions lymphatiques qui, en définitive, suppléeraient la rate.

Enfin, l'auteur signale n'avoir jamais observé de modifications dégénératives du parenchyme hépatique.

JEAN LEREBOULLET.

Les injections intrarachidiennes d'adrénaline en thérapeutique infantile.

Cette thérapeutique, employée pour la première fois par les auteurs américains dans l'épidémie de maladie de Heine-Medin de New-York en 1916, a été utilisée par P. FORNARA (*Riforma medica*, 7 février 1927) dans 3 cas.

Dans le premier cas il s'agissait d'une fillette de huit ans présentant une forme grave de maladie de Heine-Medin à localisation méningo-radiculaire, médullaire et cérébro-bulbaire. L'injection intrarachidienne de 2 centimètres cubes d'adrénaline au millième amena la sédation de quelques symptômes, et en particulier des troubles respiratoires; mais l'enfant ayant été retirée de l'hôpital, les phénomènes bulbaires reprirent après quelques jours et entraînèrent la mort.

Le deuxième cas est celui d'un enfant qui, à dix mois, à la suite d'une vaccination jennérienne, avait présenté des troubles encéphaliques, avec convulsions et hémiplégie droite, attribuables pour l'auteur à une localisation du médullovirus. Après deux ans de latence complète, à la suite d'une infection à type grippal avec otite gauche, les troubles encéphaliques reprirent sous forme de convulsions d'abord localisées, puis généralisées, accompagnées de manifestations menaçantes de paralysie respiratoire et d'une accentuation de l'hémiplégie. L'injection intrarachidienne d'un centimètre cube d'adrénaline au millième, précédée de l'évacuation de 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, fut suivie de la cessation rapide des troubles respiratoires et des convulsions, et d'une régression plus lente de l'hémiplégie.

Dans le troisième cas enfin, il s'agissait de convulsions essentielles chez une enfant de deux mois et demi ne présentant aucun stigmate d'hérédo-syphilis ou de spasmophilie. L'injection intrarachidienne, après évacuation de 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, d'un demi-centimètre cube d'adrénaline amena une disparition presque immédiate et persistante des convulsions.

L'auteur insiste sur l'intérêt d'une telle méthode que l'on peut essayer dans les troubles cérébraux de l'enfance, les manifestations convulsives, et tous les cas où l'on peut penser à des lésions d'ordre congestif.

JEAN LEREBOULLET.

La synthaline dans le traitement du diabète.

Si l'action de l'insuline en injection parentérale est définitivement établie, les essais multiples de l'appliquer sous différentes formes par d'autres voies n'ont point donné de résultats probants : or le traitement insulinique est toujours de longue durée ; l'obligation de subir régulièrement, le plus souvent deux fois par jour, des piqûres présente un réel inconvénient.

Ce nouveau médicament antidiabétique, dénommé synthaline, a ce gros avantage sur l'insuline d'être actif *per os*. KATZENELBOGEN (*Revue médicale de la Suisse romande*, 25 avril 1927), dans une revue générale, expose l'état de nos connaissances sur ce produit nouveau.

1° La synthaline abaisse le taux de la glycémie, fait diminuer la glycosurie et l'acétonurie.

2° A dose thérapeutique, de 40 à 50 milligrammes par jour, la synthaline provoque fréquemment des troubles gastro-intestinaux accompagnés d'un état de dépression ; ces troubles nécessitent dans certains cas l'arrêt du traitement ; il est donc prudent de n'administrer le premier jour que 10 à 30 milligrammes. Frank recommande de ne jamais dépasser 120 à 150 milligrammes en quatre jours, y compris un jour de repos.

3° Les doses thérapeutiques de la synthaline sont capables de faire baisser la glycosurie quotidienne de 30 à 40 grammes.

4° Étant donnée l'action lente du médicament, il ne peut pas être substitué à l'insuline dans les cas de coma ou de menace de coma.

5° Dans les cas de diabète léger et de gravité moyenne, la synthaline peut rendre service, soit en remplaçant totalement l'insuline, soit en servant à cette dernière d'adjuvant utile et permettant de diminuer le nombre des piqûres.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LA CULTURE DES TISSUS

PAR

G. GRICOUROFF

Chef de laboratoire à l'Institut du radium de l'Université de Paris.

A. — Généralités et technique.

I. Introduction et historique. — Cultiver des tissus *in vitro*, c'est entretenir en vie, en dehors de l'organisme, une souche de cellules dans des conditions de température et de milieu telles que ces cellules conservent la faculté de se multiplier indéfiniment, tout comme une souche microbienne dans une culture bactériologique. Cette méthode — on peut presque dire cette discipline nouvelle — n'a pas été créée d'un seul coup, mais par étapes successives.

1° C'est vers la fin du siècle dernier que les précurseurs de la culture des tissus font les premières observations sur des cellules vivantes séparées de l'organisme : Cohnheim suit au microscope sur une cornée excisée l'évolution du processus inflammatoire ; Ranvier maintient des leucocytes de batraciens en vie pendant vingt-cinq jours (1875). Léo Lœb (1897) observe l'émigration des éléments sanguins dans un caillot de fibrine et dans l'agar.

2° Les véritables expériences de survie de cellules en dehors de l'organisme datent de 1903 : Jolly observe les mitoses de globules rouges de triton conservés *in vitro* depuis quinze jours. Le même auteur montrera, en 1911, que des leucocytes de batraciens peuvent être conservés vivants à la glacière pendant un an au moins. Mais, dès 1907, Harrison inaugure la technique qui restera à la base de la culture des tissus : dans une goutte de lymphe coagulée, il observe la croissance du tissu nerveux de batraciens et constate qu'un neurone régénère son cylindre-axe. En 1910, Carrel et Burrows reprennent la méthode de Harrison et la perfectionnent en substituant le plasma à la lymphe et entretiennent en survie, pendant trois mois, des fragments de tissus d'embryon de poulet. Inclus dans une goutte pendante de plasma coagulé, le fragment donne issue, sur tout son pourtour, à des cellules qui en émigrent activement. « Repiqué » fréquemment en milieu frais, le fragment s'entoure chaque fois d'une auréole de cellules, mais diminue graduellement de volume : il n'y a pas « culture », mais seulement « survie » plus ou moins prolongée.

3° Pour qu'il y ait vraiment culture de cellules, il ne suffit pas que le fragment reste en vie quelque temps, il faut que sa masse augmente constamment, que les cellules qui le constituent se multiplient en assimilant les matériaux nutritifs du milieu. En 1912, Carrel, ayant observé l'action d'extraits de tissus embryonnaires sur la cicatrisation des plaies, a l'idée heureuse d'en étudier les effets sur les tissus vivants *in vitro* : en quarante-huit heures, le fragment de tissu a doublé. Il est alors divisé et chacun des morceaux, remis en milieu neuf, double encore, et ainsi de suite. Une nouvelle étape est franchie. Il s'agit là manifestement d'une augmentation de masse du tissu aux dépens des substances nutritives du suc embryonnaire, c'est-à-dire d'une *culture véritable* et non plus d'une *simple survie*. La distinction est capitale, car, pour que des cellules vivant en dehors de l'organisme puissent être un objet d'étude valable et fécond, il faut, avant tout, qu'elles présentent un métabolisme physiologique et une activité proliférative constante. Si la méthode des cultures *in vitro* peut donner quelque renseignement sur la biologie des cellules d'abord, de l'organisme lui-même, ensuite, ce ne peut être qu'en s'adressant à des éléments constamment actifs. On ne saurait en effet tirer une conclusion quelconque de l'étude de cellules dont la vie, simplement prolongée, est en décroissance, en un mot d'éléments virtuellement déjà morts. On n'étudie pas la physiologie de la nutrition sur un sujet privé de toute nourriture !

4° Un dernier pas restait à faire : obtenir des « cultures pures » d'une espèce cellulaire déterminée. Carrel et ses élèves y sont parvenus et l'on cultive actuellement des souches de fibroblastes, de cellules épithéliales, de macrophages, etc. La récente méthode des cultures pures permet d'ores et déjà d'espérer qu'on pourra, peu à peu, arriver à connaître le métabolisme, les propriétés physiologiques et pathologiques des divers types de cellules qui constituent un organisme, à découvrir les lois de l'interaction des divers tissus entre eux, bref, en allant du simple au complexe, l'étude des cellules *in vitro* permettra de comprendre leur comportement au sein de l'organisme.

II. Milieu de culture. — Le milieu doit fournir aux éléments cultivés un support solide, d'une part, un aliment, d'autre part.

1° **Support.** — Les premiers observateurs avaient remarqué que les cellules avaient besoin, pour vivre et se mouvoir, d'être en contact avec une armature solide (stéréotropisme). Outre la lymphe ou le plasma coagulés, les milieux les plus divers (gélose, gélatine, filaments de verre, gaze, toile d'araignée, coton hydrophile, etc.) ont été essayés. Aucun ne vaut le réseau de fibrine, résultant de la coagulation du plasma. Le fin réticulum fibrineux délimite des mailles dont les dimensions sont de l'ordre de grandeur des cellules. Celles-ci s'appliquent sur les fines travées et s'insinuent dans les lacunes en prenant des formes très variées. On a pu cultiver des fragments de tissu en milieu liquide, mais à condition qu'ils adhèrent à la paroi de verre. Si le fragment reste suspendu dans le liquide, sans contact avec la lamelle, il meurt sans qu'il y ait émigration de cellules.

2° **Aliment.** — Les premiers observateurs croyaient, au début, que le plasma coagulé fournissait aux fibroblastes, en même temps qu'un support, un aliment et que ces éléments se nourrissaient soit aux dépens de la fibrine, soit en assimilant les

matériaux nutritifs contenus dans le sérum. Mais Carrel montre (1913) que non seulement le plasma ne permet pas de conserver longtemps en vie une culture, autrement dit qu'il n'est pas un aliment, mais encore que le sérum contient des substances qui entravent la prolifération cellulaire, et cela d'autant plus qu'il s'agit du sérum d'un animal plus âgé.

La multiplication des fibroblastes est, au contraire, indéfinie si le milieu contient un extrait de tissu embryonnaire (Carrel, 1912), et la croissance est proportionnelle à la concentration de l'extrait. Ne connaissant pas la nature des substances contenues dans l'extrait embryonnaire qui provoquent la prolifération cellulaire, Carrel les a appelées « tréphones » (du grec : je nourris). Peu après, cet auteur remarque que des extraits tissulaires adultes (rate, thyroïde, muscle) favorisent aussi la croissance des fibroblastes, mais à un degré moindre. Maximow (1917) emploie, en guise d'aliment, un extrait de moelle osseuse qui se montre aussi actif que le suc embryonnaire. Pour obtenir cet extrait, l'auteur triture dans un mortier, avec du sérum, la moelle de fémurs de lapin, puis centrifuge la masse obtenue. Le liquide complètement transparent et dépourvu d'éléments figurés qui surnage au-dessus du culot de centrifugation constitue l'extrait de moelle osseuse. Enfin, en 1922, Carrel constate qu'un extrait de leucocytes stimule la prolifération au même titre que le suc embryonnaire. Il existe donc des « tréphones leucocytaires ». La nature de ces mystérieuses tréphones n'a été découverte que récemment : il s'agit d'albumoses ou protéoses. Au lieu d'extraits de tissu embryonnaire, on peut se servir aujourd'hui des produits d'hydrolyse peptique partielle de la fibrine ou d'autres matières protéiques. A certaines concentrations, ces produits déterminent une prolifération, plus marquée même que ne le fait l'extrait embryonnaire (Carrel et Baker, 1926).

III. **Technique.** — La technique de la culture des tissus est délicate, car il s'agit de manipuler aseptiquement un matériel fragile.

1° Nous prendrons comme exemple la culture de fibroblastes en goutte pendante ; le fibroblaste du cœur de l'embryon de poulet est en effet l'élément le plus facile à cultiver et sa croissance régulière en fait un bon objet d'étude. Le milieu de culture est un mélange de plasma et de suc embryonnaire. Pour obtenir le plasma, on saigne aseptiquement, à la carotide, une poule maintenue à jeun depuis vingt-quatre heures. Le sang, prélevé au moyen d'une canule paraffinée, est recueilli dans un tube paraffiné refroidi à 0°, et centrifugé aussitôt pendant cinq minutes. Le plasma est alors aspiré et transvasé dans un nouveau récipient paraffiné. Le paraffinage, le refroidissement, la séparation du plasma des globules sanguins sont indispensables pour éviter la coagulation. Le plasma de poule peut être conservé liquide à la glacière pendant plusieurs semaines.

Le suc embryonnaire est préparé à partir d'embryons de poulet ayant sept à dix jours d'incubation à 39°. Les embryons, retirés aseptiquement de la coquille, sont lavés au liquide de Ringer, puis découpés en une pulpe fine qui est centrifugée pendant dix minutes. Le liquide muqueux surnageant constitue l'extrait embryonnaire.

Le cœur d'un embryon de poulet de quelques jours est découpé, au moyen de couteaux à cataracte bien affilés, en minuscules fragments de 1 millimètre de côté environ, qui sont lavés dans du liquide de Ringer, puis déposés sur une lamelle couvre-objet stérile, au centre d'une goutte de plasma. Une goutte de suc embryonnaire, ajoutée et mélangée délicatement au plasma, détermine la coagulation de celui-ci en une minute environ. Après coagulation complète, la lamelle est retournée et appliquée sur une lame creuse et lutée avec de la paraffine. Pour proliférer *in vitro*, les cellules doivent se trouver à une température voisine de celle de l'animal dont elles proviennent. La préparation est donc mise à l'étuve à 39°. Si on l'examine aussitôt après au microscope, on voit que le ou les fragments sont animés de battements rythmiques, chacun des fragments ayant un rythme qui lui est propre. Aucun élément cellulaire n'est visible distinctement à ce moment. Mais douze à vingt-quatre heures plus tard, chaque fragment est hérissé d'une couronne de petits éléments fusiformes ou ramifiés et anastomosés. Ces fibroblastes émigrent dans le coagulum et s'y multiplient activement. Au bout de quarante-huit heures, la surface du fragment a doublé. A ce moment, on descelle la lamelle ; par quatre incisions nettes, faites dans l'aire de croissance, on libère le fragment. Celui-ci est lavé dans du Ringer, divisé en deux ou trois morceaux qui sont mis, comme on a fait deux jours auparavant pour le fragment originel, dans une goutte pendante de plasma et de suc embryonnaire. Ainsi se trouve renouvelée, en même temps que le milieu, la provision d'oxygène indispensable à la vie. Deux jours plus tard, chacun des nouveaux fragments a doublé. Un nouveau repiquage est nécessaire, les substances nutritives du suc embryonnaire étant épuisées et le milieu, chargé des produits de déchet du métabolisme cellulaire, devenant toxique pour les fibroblastes. En faisant des repiquages tous les deux jours, en fournissant chaque fois un milieu neuf à la culture, on peut entretenir indéfiniment, en dehors de l'organisme, une souche de cellules qui croissent régulièrement, toutes conditions de milieu (température, *p*H, tension superficielle, etc.) restant constantes. Le taux de croissance est mesuré par l'accroissement de surface de la culture. Ses variations permettent d'étudier l'action des divers agents physico-chimiques sur la croissance des tissus.

2° Pour pouvoir entretenir une culture sans être obligé de faire des repiquages fréquents, Champy (1913) crée une technique nouvelle : la culture en plasma est faite dans un tube ; grâce à ce dispositif,

(1) Pour certains auteurs ces cellules sont des éléments musculaires.

elle peut être lavée et alimentée sans repiquage. Carrel (1923) adopte une technique qui permet une croissance continue pendant deux à trois semaines : dans un flacon rond et plat, à goulot latéral, les fragments de tissu sont inclus dans un coagulum de plasma dilué. Cette partie solide du milieu est recouverte de suc embryonnaire ou de protéose. Tous les deux à quatre jours, le milieu liquide est aspiré, la culture est lavée au liquide de Ringer que l'on remplace par un nouveau milieu nutritif. Au bout de quinze jours à trois semaines, les colonies de cellules sont extirpées, lavées, découpées et les fragments, ensemencés en milieu neuf, donnent naissance à leur tour à autant de colonies.

La technique que nous venons de décrire est délicate et exige une installation et une éducation spéciales. L'asepsie étant de rigueur, certains auteurs possèdent une véritable « salle d'opération » que l'on désinfecte fréquemment, et où l'on n'entre que revêtu d'une blouse stérile ; d'autres se servent d'une sorte de boîte en verre que l'on stérilise facilement et dans laquelle on introduit les mains pour manipuler à l'abri de toute infection. Mais toute technique nouvelle se simplifie progressivement, et l'asepsie bactériologique est suffisante : si l'on prend soin de bien fermer les boîtes de Petri, de boucher soigneusement les tubes, d'éviter les courants d'air, tout danger d'infection est pratiquement écarté. Cependant, la méthode demande un apprentissage laborieux et la préparation des milieux, l'ajustage du *p*H, les repiquages, etc., nécessitent un personnel éduqué et minutieux. Il est à prévoir que, peu à peu, en se perfectionnant toujours, la culture de cellules deviendra une technique courante et facile et sera employée avec fruit dans tous les laboratoires de biologie.

Les cultures peuvent être observées au microscope. Celui-ci, pour éviter le refroidissement des tissus cultivés, peut être placé dans une étuve à température constante. Par ce moyen, il est facile de suivre l'allure et le développement des colonies ou d'étudier une cellule déterminée.

On peut faire aussi ces observations après coloration vitale, au vert Janus ou au rouge neutre, qui colorent électivement les mitochondries ou les granulations cytoplasmiques sans tuer la cellule. Enfin, il est possible de fixer, à n'importe quel moment, une culture et d'y pratiquer des coupes histologiques.

IV. Cultures pures de cellules. — Nous avons pris comme exemple la culture du fibroblaste d'embryon de poulet. C'est la cellule la plus facile à cultiver indéfiniment et Carrel en entretient une souche depuis 1912, c'est-à-dire depuis quinze ans ! D'autres espèces cellulaires de l'embryon de poulet ont été cultivées avec succès : cellules épithéliales de l'iris, cellules thyroïdiennes, cellules cartilagineuses ; les tissus adultes sont plus difficiles à entretenir en vie et l'on ne cultive en série que le monocyte du sang ou du tissu conjonctif de la poule.

La culture des tissus de mammifères présente des difficultés particulières à cause du pouvoir protéolytique considérable des cellules qui entraîne la rapide liquéfaction du milieu fibrineux. On est arrivé cependant à cultiver de l'épiderme de cobaye, du fibroblaste de rat (Carrel, 1927) et du fibroblaste humain (Losee et Ebeling, 1914). Nous verrons plus loin qu'outre ces tissus normaux, il est possible de cultiver *in vitro* des tissus cancéreux.

Toutes ces cultures, pour permettre d'étudier, tant la morphologie que la physiologie de chaque espèce cellulaire, doivent être « pures », c'est-à-dire ne contenir qu'un seul type de cellule. Or, tandis qu'en bactériologie il est possible et facile d'obtenir une colonie microbienne à partir d'un élément isolé, on n'a pas pu, à partir d'une cellule tissulaire unique, obtenir de culture. Il faut donc, pour avoir une culture cellulaire pure, ou bien s'adresser à un fragment de tissu constitué par une seule espèce cellulaire (épithélium irien, Fischer, 1922), ou bien utiliser un milieu, électif pour l'espèce désirée, qui entraîne la disparition des autres types cellulaires en quelques jours ou quelques semaines (isolement du fibroblaste du sarcome du rat dans un milieu à l'extrait embryonnaire de poulet, nocif pour le macrophage du rat, Carrel, 1927).

B. — Applications de la méthode des cultures de tissus.

Les applications des cultures de cellules sont nombreuses et intéressent tous les domaines de la biologie et de la pathologie.

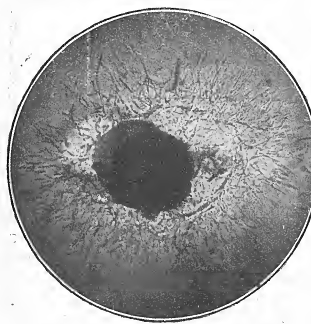
I. Immunologie et sérologie. — *a.* **Hémolysines.** — On sait que, si on injecte à un animal du sang d'un animal d'espèce différente, le premier réagit par la formation d'anticorps (hémolysines) qui lysent les hématies du second. Pour voir si des cellules en cultures peuvent, comme l'organisme entier, produire des anticorps, Carrel et Ingebrigtsen (1912) ajoutent au plasma d'une culture de moelle osseuse et de ganglion lymphatique de cobaye, une certaine quantité de sang de chèvre. Ils constatent que, après cinq jours d'étuve, le liquide du milieu de culture présente un pouvoir hémolytique élevé vis-à-vis des hématies de chèvre. Après chauffage à 56° pendant trente minutes, l'hémolyse se produit si l'on ajoute du complément.

b. **Action des toxines et sérothérapie.** — Dès 1913, Levaditi et Mutermilch ont entrepris une série d'expériences sur l'action de diverses toxines sur les tissus en survie. Voici les principales constatations faites par ces auteurs :

1° La toxine diphtérique empêche la sortie des fibroblastes d'un fragment de cœur d'embryon de poulet, mais n'a pas d'action sur l'émigration leucocytaire d'un fragment de rate. Si l'on plonge le fragment de cœur intoxiqué dans de l'antitoxine il guérit, à condition que le contact avec la toxine n'ait pas duré trop longtemps. La sérothérapie

préventive *in vitro* est possible également. Il en résulte que l'immunisation préventive de l'organisme n'est pas seulement due à la persistance de l'antitoxine dans le sang circulant, mais qu'elle est liée à une véritable fixation de l'anticorps par les éléments cellulaires qui acquièrent ainsi un état réfractaire propre.

2° Le venin de cobra agit de même sur les fragments de cœur et peut être neutralisé par le sérum antivenimeux. La sérothérapie préventive a échoué.



Culture de fibroblastes à partir d'un fragment de tissu de lapin nouveau-né. Le fragment, central, est entouré d'une couronne de fibroblastes qui en émigrent et se multiplient dans le plasma coagulé (fig. 1).

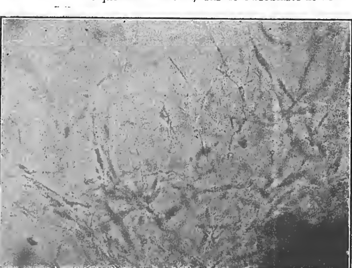
3° Si, à des cobayes vaccinés contre la ricine, on prélève du tissu splénique et qu'on le cultive, les fibroblastes spléniques se montrent insensibles à l'action de la ricine *in vitro*.

c. **Formation d'anticorps par les fibroblastes en culture pure.** — Les expériences précédentes offrent un réel intérêt. Elles montrent le rôle important des éléments conjonctifs dans les phénomènes d'immunité. L'objection que l'on peut formuler à leur égard est qu'elles ont porté sur des tissus en survie et non sur des cultures cellulaires pures. Fischer, en 1922, reprend l'étude de la formation d'anticorps dans une culture pure de fibroblastes. L'antigène dont il se sert est du liquide d'ascite humain qu'il mélange dans la proportion de 7 p. 100 au milieu de culture. Les cultures sont repiquées toutes les quarante-huit heures. Après les septième, dixième, douzième, quatorzième et dix-septième repiquages, des essais sont faits avec un milieu contenant de l'antigène à 50 p. 100 : les cultures témoins décroissent rapidement ou meurent ; les cultures immunisées par la croissance dans l'antigène très dilué présentent une augmentation remarquable du taux de croissance, au lieu de l'indifférence qu'on pouvait tout au plus prévoir. Il y a, en tout cas, véritable immunisation.

Une autre série d'expériences, en utilisant le sérum de chien comme antigène, montre que le maximum d'immunisation est obtenu d'autant plus tôt que la dose quotidienne d'antigène est plus élevée, ce qui confirme les observations faites *in vivo*.

d. **Etude de la sénescence.** — La possibilité d'entretenir indéfiniment en vie, en dehors de l'organisme, une souche de cellules banales, telles que des fibroblastes, suggère l'idée que la distinction entre un *soma* périssable et un *germen* immortel n'est pas fondée et que si, chez l'individu adulte, les cellules « somatiques » cessent de proliférer, c'est que le milieu humoral, dans lequel elles sont plongées, cesse peu à peu d'être nutritif pour devenir toxique. Ces considérations ont amené Carrel à conclure que « la sénescence et la mort sont un phénomène contingent et non nécessaire ».

Dès le début de ses recherches sur la culture *in vitro*, Carrel (1913) remarque que les cellules croissent moins activement en plasma d'animal adulte qu'en plasma d'animal jeune, et que le taux de prolifération baisse d'autant plus rapidement qu'il s'agit d'un animal plus âgé. Avec Ebeling (1921), il étudie systématiquement l'action, sur le fibroblaste de l'embryon de poulet, de sérums homologues (poule) ou hétérologues (chien, etc.) provenant d'animaux

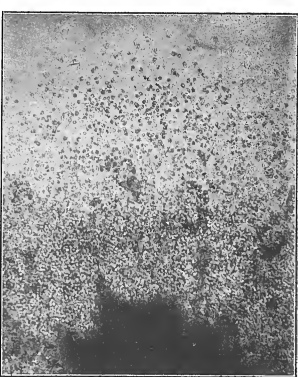


Détail de la figure 1. Les fibroblastes, fusiformes ou étoilés, anastomosent leurs ramifications protoplasmiques (fig. 2).

d'âges différents, à des dilutions diverses. Ces recherches montrent (1923) que le sérum homologue contient deux groupes de substances : un premier groupe instable, précipité par CO^2 avec les globulines et détruit par le secouage ou le chauffage à 56°, favorise la prolifération du fibroblaste ; l'autre groupe, qui paraît renfermer surtout des lipoïdes, est nettement inhibiteur. Chez un animal très jeune, les deux groupes s'équilibrent et la croissance du fibroblaste est aussi intense que si le sérum est remplacé par de la solution physiologique de Tyrode (indice de croissance = 1). Mais dès que l'animal vieillit, son sang se charge de substances protéiques inhibitrices et l'indice tombe progressivement à 0,1.

Carrel a cherché (1924) à diminuer artificiellement la concentration des protéines du plasma d'animaux âgés. Sur de vieux chiens, après avoir mesuré l'indice de réfraction du sérum et sa teneur en azote total et en protéines, on pratiquait le *plasmapharesis :* on prélevait à l'animal 40 p. 100 du sang total qu'on centrifugeait après l'avoir citraté ; le plasma était remplacé par une égale quantité de liquide de Tyrode ; puis on injectait à l'animal le sang ainsi privé de son plasma. Même dans le cas où l'opération fut répétée à plusieurs reprises, l'indice de réfraction et la teneur en azote et en protéine revinrent à leur valeur primitive. L'indice de croissance reprit également sa valeur antérieure. Il semble donc que le plasma d'un animal âgé se régénère avec ses propriétés caractéristiques. Les substances inhibitrices qu'il contient ne sont donc pas le résultat d'une accumulation progressive, mais d'une sécrétion continue. En diminuant artificiellement les protéines du plasma pendant une période plus longue que celle de l'expérience ci-dessus, il n'est pas impossible que cette désintoxication retentisse sur les tissus sécréteurs eux-mêmes.

II. **Bactériologie.** — Jusqu'ici les bactériologistes, ayant réussi des cultures microbiennes, n'étudiaient leurs effets sur les animaux qu'en s'adressant à des organismes entiers. Il est possible aujourd'hui de mettre en présence des microbes et des cellules d'une espèce déterminée et d'observer *in vitro* leur action réciproque. De telles recherches pourront donner des résultats plus faciles à interpréter que l'étude de l'infection *in vivo.* Levaditi, en 1913, étudie la symbiose entre le virus de la poliomyélite et les cellules de ganglions spinaux en survie : des fragments des ganglions spinaux de singes poliomyélitiques sont ensemencés en plasma de singe, avec repiquage tous les quatre ou cinq jours. L'auteur constate que, après un séjour de vingt et un jours à l'étuve à 37°, la virulence de la culture est conservée. En plasma seul, le virus disparaît rapidement. La présence d'éléments cellulaires est donc indispensable, mais pas forcément celle de cellules nerveuses : des cultures, qui ne renfermaient que des cellules conjonctives capsulaires ou périganglionnaires, sont restées parfaitement virulentes. Smyth (1915-1916) reprend l'étude des effets de toxines et de cultures bactériennes sur les cultures de tissus. Ses expériences portent sur le bacille typhique, le bacille et la toxine diphtériques, le pseudo-diphtérique, le *coli*, le *Micrococcus aureus*, le *prodigiosus*, etc. Sur beaucoup de microbes, le plasma de poule a une action bactéricide marquée, en particulier sur le typhique et le diphtérique. La présence de tissu en culture (de tissu splénique en particulier) atténue cette action. Le dysentérique est moins sensible au plasma ; le *coli* peu ou point. Smyth remarque, en outre, que de nombreux



Emigration de leucocytes de poule dans le milieu de culture. La progression active des leucocytes se fait par des mouvements amiboïdes (fig. 3).

microbes stimulent la prolifération cellulaire. Rappelons ici, cependant, que l'infection accidentelle d'une culture de tissu par un microbe banal, tel que le staphylocoque par exemple, entraîne la mort de la culture et la liquéfaction du plasma. Par contre, le bacille de Koch vit parfaitement en symbiose avec les tissus cultivés *in vitro* et Smyth (1916) d'abord, Maximow (1924) ensuite, ont pu suivre l'évolution du processus tuberculeux et observer *in vitro* la formation de follicules avec cellules géantes typiques. Récemment, Fischer (1927) ayant accidentellement inoculé une culture du sarcome infectieux de la poule avec du bacille tuberculeux, a vu celui-ci persister indéfiniment à l'intérieur des éléments tumoraux.

III. **Histo-physiologie et pathologie générales.** — Dans ces deux domaines, les cultures de tissus ont permis de faire de très intéressantes

observations. Le nombre considérable et la diversité des travaux publiés durant ces dernières années sont témoins de l'utilité et de la fécondité de la méthode, et c'est avec raison que Carrel oppose à la cytologie classique la cytologie nouvelle, basée sur l'étude des cultures pures, et qui ne s'attache pas seulement à la morphologie nucléaire et cytoplasmique mais cherche les relations existant entre la morphologie, l'activité cellulaire et les conditions physico-chimiques du milieu. Comme en bactériologie, cette branche de la cytologie étudie non seulement la structure et les réactions humorales, mais l'aspect des colonies, les modes de relations, la locomotion des divers types cellulaires.

Rappelons ici que l'enregistrement cinématographique de cultures de tissus a été réalisé dès 1913 par Comandon, Levaditi et Mutermilch qui l'ont appliqué à l'étude de la locomotion et de la division cellulaire.

C'est l'étude cinématographique des monocytes du sang et des macrophages (Carrel, 1926) qui a révélé la véritable structure de ces éléments. On croyait, jusqu'ici, que les macrophages se déplaçaient au moyen de « pseudopodes en aiguille » très grêles. Les films, pris à l'éclairage latéral, montrent que ces cellules sont pourvues d'une véritable membrane ondulante, d'une finesse extrême, et que ce sont les plis de cette membrane qui, seuls visibles à l'examen direct, avaient été pris pour de fins pseudopodes.

Nous avons vu plus haut que, lorsque plusieurs fragments d'un même cœur d'embryon de poulet étaient mis en culture, ils présentaient des pulsations de rythmes différents ; Fischer (1925) a observé que lorsque, du fait de la croissance, les cellules de deux fragments voisins arrivaient en contact, les pulsations pouvaient devenir synchrones. L'auteur a pensé que l'unification du rythme est peut-être la conséquence d'anastomoses entre les éléments des deux fragments. Le synchronisme peut être obtenu avec des fragments provenant de deux embryons de même espèce, mais jamais entre deux fragments de cœur d'espèces différentes (poulet et canard). L'examen histologique a montré que le synchronisme se produisait lorsqu'il existait des connexions entre les éléments des deux fragments et que jamais il n'existait de connexion entre les fragments du poulet et du canard.

Les cultures de tissus ont notablement changé les notions que l'on pouvait avoir sur une classification morphologique des cellules, en montrant (Uhlenhuth, 1915) que la forme des éléments et l'aspect des colonies dépendaient avant tout de la structure et de la consistance du milieu.

Le métabolisme cellulaire peut être indéfiniment conservé *in vitro*. Ebeling (1924), ayant réussi la culture pure d'épithélium thyroïdien, constate qu'au bout de cinq mois les cellules, disposées en acini, continuent à sécréter la substance colloïde.

Fischer (1922) obtient une culture pure de cellules cartilagineuses et montre qu'il n'y a pas formation de substance fondamentale *in vitro*. Les cellules cartilagineuses libérées prennent l'aspect de grands lymphocytes, fait qui paraît confirmer l'hypothèse de Renaut et Dubreuil sur l'origine lymphocytaire des tissus conjonctifs.

Les organes hémo et lymphopoiétiques ont été l'objet de nombreuses recherches. On sait que les auteurs sont divisés sur l'origine des lymphocytes et des myélocytes. Pour les uns, les deux séries lymphoïde et myéloïde sont entièrement distinctes ; pour les autres, les myélocytes dérivent d'un élément lymphoïde originel. Maximow (1917), cultivant du tissu de ganglion lymphatique de lapin dans un milieu contenant un extrait de moelle osseuse, observe la transformation incontestable de lymphoblastes et de lymphocytes en myélocytes typiques. Il semble donc que seule l'action du milieu influe sur l'évolution d'une souche unique.

Le même auteur montre que les lymphocytes et l'élément réticulaire du ganglion peuvent tous deux évoluer vers le polyblaste ou macrophage que l'on observe en abondance dans certains processus inflammatoires.

Dès 1912, Lambert observe la formation *in vitro* de cellules géantes de corps étrangers, autour de brins de coton.

Policard (1927) étudie *in vitro* les phénomènes de réparation des fractures et met en évidence l'importance du rôle des macrophages ou histiocytes qui émigrent dans le cal débutant et se transforment, selon les points, en fibroblastes ou en cellules cartilagineuses.

IV. **Cultures de tissus et cancer.** — L'analogie qui existe entre les cultures de tissus *in vitro* et la prolifération indéfinie des cellules cancéreuses au sein de l'organisme a tout naturellement orienté la plupart des chercheurs vers l'étude du problème du cancer par la méthode des cultures. Deux ordres de travaux ont été entrepris : 1° essais de cultures de tumeurs malignes ; 2° cancérisation *in vitro*.

1° **Cultures de tumeurs malignes.** — Les premiers essais, qui remontent à 1910, ont donné peu de résultats. Carrel et Burrows (1910), Lambert et Hanes (1911), Losee et Ebeling (1914), Champy et Coca (1914), n'ont réussi qu'à maintenir en survie, pendant quelques jours ou quelques semaines, des tumeurs de la poule, du rat, du chien, de la souris et même des tumeurs humaines. La difficulté provient de ce que les cellules malignes liquéfient rapidement le milieu de culture et que le fragment flotte dans le liquide, sans connexion avec les éléments qui ont commencé à en sortir, ni avec le verre, et s'arrête de proliférer. Si l'on repique le fragment à plusieurs reprises, le même phénomène de protéolyse se reproduit et le fragment, diminuant chaque fois de masse, finit par mourir.

Cependant, par un procédé ingénieux, Fischer (1924) est parvenu à cultiver *in vitro* des cellules cancéreuses, celles du sarcome de Rous. On sait

qu'il existe chez la poule une tumeur maligne, un sarcome fuso-cellulaire, qui présente ce caractère tout à fait spécial de pouvoir se transmettre par l'injection d'un extrait filtré, ne contenant par conséquent aucun élément tissulaire, comme si le développement de la tumeur était dû à l'action d'un virus ou d'une substance chimique. Cette propriété classe, du moins momentanément, le sarcome de Rous à part des autres tumeurs malignes et le fait souvent désigner sous le nom de tumeur infectieuse de la poule. Fischer introduit dans le plasma, au contact du petit fragment de tumeur, un fragment de muscle normal qui sert à la fois de support et d'aliment aux cellules cancéreuses. Celles-ci envahissent le fragment musculaire et y prolifèrent en dépit de la liquéfaction du milieu de culture.

Borrel (1927), étudiant le sarcome de Rous *in vitro*, a pu, par une technique de coloration spéciale, mettre en évidence dans les cellules tumorales des granulations qui pourraient faire penser à l'existence d'un agent cancérigène figuré.

Tout dernièrement (1927), Carrel a pu obtenir une culture à partir d'un sarcome du rat ; mais alors que dans la tumeur de la poule les expériences de Carrel (1924) ont montré que l'élément infectant était un leucocyte transformé, dans le sarcome de rat l'élément tumoral paraît être le fibroblaste lui-même.

Plus récemment encore, Fischer (1927) est parvenu à obtenir une culture vraie du carcinome de la souris d'Ehrlich, en fournissant à la tumeur épithéliale, en guise d'aliment, du muscle de la souris ou une culture de fibroblaste de la poule. La malignité est conservée et est attachée à la cellule épithéliale. C'est la première fois que des cellules épithéliales de mammifères sont cultivées indéfiniment.

2° **Cancérisation expérimentale « in vitro ».** — Maximow (1925), cultivant du tissu de glande mammaire de lapine avec de l'extrait de moelle osseuse, observe des changements histologiques et cytologiques qui donnent aux cultures l'aspect morphologique du processus cancéreux : disparition de l'architecture glandulaire, apparition de mitoses pluripolaires et d'amitoses. Cette observation paraît corroborer celles de Champy, pour qui la culture d'un tissu en dehors de l'organisme s'accompagne d'une « dédifférenciation », d'un retour des cellules à un état indifférent (1913), comparable à l'état des cellules tumorales qui vivent, au sein de l'organisme, comme si elles en étaient séparées.

Carrel (1924) et Fischer (1926) ont réussi, en traitant, l'un une culture de monocytes de la poule par un extrait filtré de tumeur de Rous, l'autre une culture de rate d'embryon de poulet par une solution très diluée d'anhydride arsénique, à obtenir une véritable cancérisation *in vitro* : les cultures inoculées à des poules ont déterminé l'apparition de tumeurs mortelles et transmissibles par filtrat.

Tels sont, brièvement résumés, les résultats de quelques-uns des très nombreux travaux déjà publiés sur la culture des tissus. Nous n'avons pas cherché, bien entendu, à faire une énumération complète, mais simplement à donner une idée de la diversité des recherches qui peuvent être entreprises par cette méthode encore à ses débuts, diversité qui permet de prévoir pour les années à venir des progrès sensibles dans les sciences biologiques et leurs applications.

Les *Archiv für experimentelle Zellforschung*, publiées depuis 1925 par Rhoda Erdmann, sont entièrement consacrées aux recherches cytologiques *in vitro*. On y trouvera une bibliographie très complète. Signalons aussi l'excellente revue critique de Carleton (1924) parue dans le *Bulletin d'histologie appliquée* et le livre de Fischer : *Tissue Culture*, Copenhague (1925).

Bibliographie.

BORREL (A.), Technique de cultures cellulaires étalées en lames minces pour l'étude cytologique de tissus normaux ou cancéreux (*Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 1927, t. XVI, p. 115).

CARLETON (H.-M.), Exposé critique sur la culture des tissus (*Bull. hist. appliquée*, 1924, p. 106 et 164).

CARREL (A.), On the permanent life of tissues outside of the organism (*Journ. of exp. Med.*, 1912, t. XV, p. 516).

— Contribution to the study of the mechanism of the growth of connective tissue (*Journ. of exp. Med.*, 1913, t. XVIII, p. 287).

— Artificial activation of the growth *in vitro* of connective tissue (*Journ. of exp. Med.*, 1913, t. XVII, p. 14).

— Growth promoting function of leucocytes (*Journ. of exp. Med.*, 1922, t. XXXVI, p. 385).

— Method for the physiological study of tissues *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1923, t. XXXVIII, p. 407).

— Diminution artificielle de la concentration des protéines du plasma pendant la vieillesse (*C. R. Soc. biol.*, 1924, t. XC, p. 1005).

— Leucocytic trephones (*Journ. Am. med. Assoc.*, 1924, t. LXXXII, p. 255).

— La malignité des cultures pures de monocytes du sarcome de Rous (*C. R. Soc. biol.*, 1924, t. XCI, p. 1067).

— Action de l'extrait filtré du sarcome de Rous sur les macrophages du sang (*C. R. Soc. biol.*, 1924, t. XCI, p. 1069).

— La membrane ondulante des monocytes et des macrophages (*C. R. Soc. biol.*, 1926, t. XCV, p. 1345).

— La malignité des fibroblastes du rat en culture pure (*C. R. Soc. biol.*, 1927, t. XCVI, p. 1119).

— La cytologie nouvelle (*C. R. Soc. biol.*, 1927, t. XCVI, p. 1198).

CARREL (A.) et BAKER (L.-E.), L'action des protéoses sur la prolifération cellulaire (*C. R. Soc. biol.*, 1926, t. XCV, p. 359).

CARREL (A.) et BURROWS (M.-T.), Manifested life of tissues outside of the organism (*The Smithsonian Report for* 1910).

— La culture des tissus adultes en dehors de l'organisme (*C. R. Soc. biol.*, 1910, t. LXIX, p. 293).

— Culture de sarcome en dehors de l'organisme (*C. R. Soc. biol.*, 1910, t. LXIX, p. 332).

— Human sarcoma cultivated outside of the body (*Journ. Am. med. Assoc.*, 1910, t. LV, p. 1732).

CARREL (A.) et EBELING (A.-H.), Age and multiplication of fibroblasts *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1927, t. XXXIV, p. 599).

CARREL (A.) et EBELING (A.-H.), Multiplication of fibroblastes *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1921, t. XXXIV, p. 317).
— Action of shaken serum on homologous fibroblasts (*Journ. of exp. Med.*, 1922, t. XXXVI, p. 399).
— Leucocytic secretions (*Journ. of exp. Med.*, 1922, t. XXXVI, p. 645).
— Heat and growth inhibiting action of serum (*Journ. of exp. Med.*, 1922, t. XXXV, p. 647).
— Action on fibroblasts of extraits of homologous and heterologous tissues (*Journ. of exp. Med.*, 1923, t. XXXVIII, p. 499).
— Antagonistic growth-activating and growth-inhibiting principles in serum (*Journ. of exp. Med.*, 1923, t. XXXVII, p. 653).
— Action of serum on fibroblasts *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1923, t. XXXVII, p. 759).
— Indice de croissance du sérum sanguin (*C. R. Soc. biol.*, 1923, t. XC, p. 170).
CARREL (A.) et INGEBRIGTSEN (R.), Production d'anticorps par des tissus vivant en dehors de l'organisme (*C. R. Soc. biol.*, 1912, t. LXXXII, p. 220).
CHAMPY (C.), Quelques résultats de la méthode de culture des tissus (*Arch. de zool. exp.*, 1913, t. LIII, p. 42).
CHAMPY (C.) et COCA (F.), Sur les cultures de cancer *in vitro* (réinoculation des éléments cultivés) (*C. R. Soc. biol.*, 1914, t. LXXVII, p. 152).
COMANDON (J.), LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (S.), Étude de la vie et de la croissance des cellules *in vitro* à l'aide de l'enregistrement cinématographique (*C. R. Soc. biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 464).
EBELING (A.-H.), Cultures pures d'épithélium thyroïdien (*C. R. Soc. biol.*, 1924, t. XC, p. 1383).
FISCHER (A.), A three months old strain of epithelium (*Journ. of exp. Med.*, 1922, t. XXXV, p. 367).
— Pure strain of cartilage cells *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1922, t. XXXVI, p. 379).
— Action of antigen on fibroblasts *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1922, t. XXXV, p. 661).
— Sur la culture indéfiniment prolongée en dehors de l'organisme de cellules provenant de tumeurs malignes (*C. R. Soc. biol.*, 1924, t. XC, p. 1181).
— Transformation des cellules normales en cellules malignes *in vitro* (*C. R. Soc. biol.*, 1926, t. XCIV, p. 1217).
— Sarkomzellen und Tuberkelbazillen *in vitro* (*Arch. für Zellforschung*, 1927, t. III, p. 389).
— Sur la culture indéfiniment prolongée *in vitro* de cellules carcinomateuses (*C. R. Soc. biol.*, 1927, t. XCVI, p. 1118).
HARRISON (R.), Observations on the living developing nerve fiber (*Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1907, t. IV, p. 140).
JOLLY (J.), Sur la durée de la vie et de la multiplication des cellules animales en dehors de l'organisme (*C. R. Soc. biol.*, 1903, t. LV, p. 1266).
— Sur la survie des leucocytes (*C. R. Soc. biol.*, 1911, t. LXXI, p. 147).
LAMBERT (R.-A.), The production of foreign body giant cells *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1912, t. XV, p. 50).
LAMBERT (R.-A.) et HANES (F.-M.), Characteristics of growth of sarcoma and carcinoma *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1911, t. XIII, p. 495).
LEVADITI (C.), Virus de la poliomyélite et culture des cellules *in vitro* (*C. R. Soc. biol.*, 1913, t. LXXV, p. 202).
LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (S.), Action de la toxine diphtérique sur la survie des cellules *in vitro* (*C. R. Soc. biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 379).
— La sérothérapie antidiphtérique préventive et curative des éléments cellulaires, à l'état de vie prolongée *in vitro* (*C. R. Soc. biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 614).
— Action du venin de cobra sur la vie et la multiplication des cellules *in vitro* (*C. R. Soc. biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 1305).
— Sérothérapie antivenimeuse sur des cellules en état de survie prolongée et de multiplication *in vitro* (*C. R. Soc. biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 1379).
— L'immunité antitoxique active des cellules cultivées *in vitro* (*C. R. Soc. biol.*, 1914, t. LXXVI, p. 477).
LŒB (L.), Ueber die Entstehung von Bindegewebe, Leukozyten und roten Blutkörperchen aus Epithel und über eine Methoden isolierte Gewebsteile zu Züchten. Chicago, 1897.
LOSEE (J.-R.) and EBELING (A.-H.), The cultivation of human tissue *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1914, t. XIX, p. 593).
— The cultivation of human sarcomatous tissue *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1914, t. XX, p. 140).
MAXIMOW (A.), De l'action stimulante de l'extrait de moelle osseuse sur la croissance et l'évolution des cellules dans la culture de tissu lymphoïde (*C. R. Soc. biol.*, 1917, t. LXXIX, p. 225).
— Sur la production artificielle de myélocytes dans les cultures de tissu lymphoïde (*C. R. Soc. biol.*, 1917, t. LXXIX, p. 235).
— Sur les rapports entre les grands et les petits lymphocytes et les cellules réticulaires (*C. R. Soc. biol.*, 1917, t. LXXIX, p. 237).
— Tuberculosis of mammalia tissue *in vitro* (*Journ. of inf. Dis.*, 1924, t. XXXIV, p. 549).
— Ueber Krebsähnliche Verwandlung der Milchdrüse in Gewebskulturen (*Virchows Arch.*, 1925, Bd. CCLVI, p. 813).
POLICARD (A.), Les phénomènes de la réparation des fractures étudiés par la méthode des cultures de tissus (*C. R. Acad. Sc.*, 1927, t. CLXXXIV, p. 117).
RANVIER (L.), Traité technique d'histologie, Paris, 1875.
— Transformation *in vitro* des cellules lympathiques en clasmatocytes *C. R. Acad. Sc.*, 1891, t. CXII, p. 688).
SMYTH (H.-F.), The influence of bacteria upon the development of tissues *in vitro* (*Centralbl. f. Bakt.*, 1915, Abt 1, t. LXXVI, p. 12).
— The reaction between bacteria and animal tissues under condition of artificial cultivation (*Journ. of exp. Med.*, 1915, t. XXI, p. 103).
— The action of bacterial vaccines on tissue cultures *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1916, t. XXIII, p. 265).
— The cultivation of tubercle bacilli with animal tissue *in vitro* (*Journ. of exp. Med.*, 1916, t. XXIII, p. 283).
UHLENHUTH, The form of the epithelial cells in cultures of frog skin and its relation to the consistency of the medium (*Journ. of exp. Med.*, 1915, t. XXII, p. 76).

FIÈVRE PARATYPHOIDE AVEC STAPHYLOCOCCIE ET SEPTICÉMIE

Fièvre paratyphoïde B grave. — Staphylococcie cutanée généralisée. — Septicémie secondaire avec bactériémie à staphylocoques. — Guérison rapide et complète à la suite d'immuno-transfusions.

PAR

le Dr Albert VENDEUVRE
Médecin traitant à l'hôpital militaire de Meknès.

Le sergent L. D... Paul, du 3e groupe d'aviation, est entré à l'hopital de campagne de Meknès le 12 août 1925 avec le diagnostic : Embarras gastrique fébrile.

L'aspect général du malade est celui d'un adulte robuste et vigoureux. La température, voisine de 38° pendant deux jours, ne tarde pas à s'élever progressivement pour atteindre le 16 août au soir 40 degrés. Les symptômes généraux, caractérisés par une céphalée tenace, un état saburral marqué avec une perte totale de l'appétit et une insomnie presque complète avec un léger délire, font penser à une infection typhoïde au début. L'examen des divers appareils est négatif, seule la diarrhée est abondante. Il n'y a ni albumine, ni sucre dans l'urine. La tension artérielle (13-7 au Vaquez) est normale. mais le pouls est un peu rapide. La rate est à peine perceptible, elle n'est pas douloureuse. Il n'y a point de taches rosées. On demande une hémoculture pour la recherche des bacilles du groupe Eberth-Para. Le paludisme ne peut être invoqué en raison de l'ascension progressive de la température et en l'absence d'hématozoaires plusieurs fois notée. L'examen des selles ne montre ni amibes dysentériques, ni parasites intestinaux. Dans les antécédents héréditaires et personnels, il n'y a rien à signaler en dehors d'une vaccination antitypho-paratyphoïdique incomplètement réalisée en 1923. L'hémoculture est positive pour le para B. Le traitement prescrit est classique, la balnéothérapie froide est instituée dès le 21 août. La prostration et l'état typhoïde sont peu prononcés, la bronchite et la splénomégalie ne sont pas particulièrement nettes et les taches rosées sont assez discrètes, mais la diarrhée apparue depuis quelques jours ne tarde pas à devenir profuse, constituant une véritable complication caractérisée par des évacuations incessantes et inconscientes qui épuisent le malade et qui, en irritant continuellement la peau, aideront à la production rapide d'escarres, ouvrant ainsi la porte à une infection secondaire redoutable.

D'ailleurs ces symptômes intestinaux, ici très intenses, s'observent ordinairement dans les infections paratyphiques B. Le malade est difficilement alimenté, car il se refuse à accepter la diète liquide, l'accusant d'augmenter le nombre des selles qui atteint vingt à vingt-cinq par jour. Cependant aucune autre alimentation ne saurait être admise, le malade présentant des signes nets de colo-typhus. Pour lutter contre ce très fâcheux symptôme : la diarrhée, tous les médicaments ordinaires ont été prescrits, sans aucun succès d'ailleurs ; devant cet échec thérapeutique, nous n'hésitons pas à recourir aux injections intraveineuses de chlorure de calcium en solution concentrée, suivant la technique préconisée par MM. Rist et Ameuille, et que nous utilisons depuis 1922 contre la diarrhée des tuberculeux avec un succès presque constant.

Le résultat fut aussi parfait que rapide ; dès les premières injections, les symptômes s'amendèrent et la médication continuée pendant quelques jours fit disparaître à jamais cette diarrhée rebelle, véritable complication.

Nous avons employé la solution suivante :

Eau distillée.............	100 centimètres cubes.
Chlorure de calcium	25 grammes.

répartie en ampoules de 4 centimètres cubes, et injectée à la dose d'une ampoule le matin et le soir.

Notre malade ayant présenté dès les premiers jours quelques signes de myocardite avec tendance au rythme fœtal, les toni-cardiaques habituels sont prescrits, caféine et huile camphrée à petites doses avec application continue d'un sac de glace sur la région précordiale ; on doit dans ces conditions supprimer les grands bains, qui sont remplacés par des enveloppements froids. La quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures diminue notablement, en même temps qu'apparaît une forte albuminurie. Des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique et isotonique, dont l'effet diurétique est bien connu, sont faites à plusieurs reprises, très utilement. L'état général est à ce moment assez sévère. La diarrhée incoercible pendant plusieurs jours a épuisé le malade. La faiblesse cardiaque avec des signes de myocardite, l'oligurie avec albuminurie sont venues aggraver la situation.

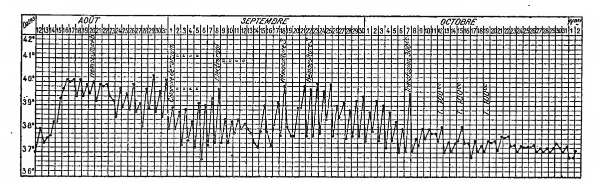
La courbe de la température est loin d'avoir eu ici l'aspect classique des infections paratyphoïdes, elle présentait dès le douzième jour de la maladie des oscillations irrégulières avec rémission matinale assez accentuée. L'ensemble de

ces oscillations, si l'on considère le point extrême des rémissions des 24 et 28 août, des 1er et 3 septembre, paraissait correspondre à une défervescence lente, mal accusée, irrégulière, gênée peut-être déjà par l'apparition d'une nouvelle infection : la staphylococcie, succédant presque immédiatement à l'infection paratyphoïde.

En effet, sous l'influence de cette diarrhée profuse qui a provoqué une véritable macération de l'épiderme des régions sacro-coccygienne et périnéale postérieure et par suite de l'atteinte profonde de l'organisme apparaissent de petites escarres siégeant d'abord à la région sacro-coccygienne et s'étendant ensuite aux régions fessières, ouvrant la porte à une infection secondaire grave : la staphyloccoccie, qui évolua chez notre sujet avec une sévérité particulière, le conduisant à la cachexie. On assiste très rapidement à l'éclosion de nombreux petits abcès prenant en certains point l'aspect de petites collections purulentes, atteignant toutes les régions. C'est un volumineux anthrax de la lèvre supérieure nécessitant un débridement au thermocautère, ce sont de petits abcès sous-cutanés siégeant sur les membres, se collectant très facilement et ne nécessitant pas d'ouverture large, mais de simples ponctions. Les régions les plus atteintes sont les régions sacro-coccygienne et fessières; là, à côté des escarres infectées, on note de très nombreux petits abcès intradermiques à tous les stades de leur évolution, évacuant spontanément pus et bourbillons. Tous ces petits abcès qui ont atteint l'appareil pilo-sébacé et le tissu conjonctif des régions infectées laissent voir, lorsqu'ils se sont vidés de leur contenu purulent, autant de petits cratères plongeant dans le derme sous-jacent, sans grande tendance à la réparation et à fond grisâtre et sanieux. L'expression de la région laisse sourdre du pus par ces divers orifices.

On voit de petites collections purulentes sous-cutanées donnant par endroits quelques fusées, mais il n'y a point de tendance au phlegmon circonscrit et encore moins profond. La zone infectée s'élargit de jour en jour et la peau des régions fessière, périnéale postérieure et sacro-coccygienne n'est bientôt plus qu'un semis de petits abcès périfolliculaires intradermiques et sous-cutanés, se succédant sans interruption. Aux mains, aux doigts, à la face dorsale, aux coudes, face postérieure, apparaissent de petits abcès. La jambe gauche, face postérieure, présente une assez vaste collection purulente sous-cutanée qu'il faut débrider.

On note également de nombreux orgelets récidivants ; nous avons ainsi, dans la description de l'état local, retrouvé la gamme si riche des staphylococcies cutanées. L'infection ne s'est point limitée aux follicules pilo-sébacés, elle s'est étendue en profondeur, donnant, après les lésions de l'impétigo de Bockhardt, des folliculites plus profondes, un anthrax, des abcès intradermiques sous-cutanés, des abcès multiples de la peau, du tissu cellulaire, des poussées lymphangitiques, des panaris sous-épidermiques, sans oublier les folliculites staphylococciques des cils ou orgelets. Les examens bactériologiques du pus recueilli au niveau de ces diverses lésions ont toujours montré qu'on avait affaire au staphylocoque et à lui seul.



L'examen de la formule sanguine fait à plusieurs reprises montra une leucocytose polynucléaire très élevée, évidente dès le 6 septembre, facilitant le diagnostic des nouvelles complications. La courbe fébrile, changeant brusquement d'aspect, nous présentait des oscillations thermiques ascendantes de grande amplitude, révélatrices d'une septicémie qui devait quelques jours plus tard évoluer sous la forme d'une pyohémie atténuée avec bactériémie à staphylocoques.

Nous disons à dessein bactériémie et non staphylococcémie, car si le staphylocoque existait dans le sang, il ne s'y multipliait pas d'une façon constante comme le font les microbes des septicémies pures hautement différenciées.

La présence de staphylocoques dans le pus

recueilli au niveau des escarres infectées, des folliculites suppurées nous permettait de poser le diagnostic de staphylococcie généralisée, de pyohémie à staphylocoques ; d'ailleurs l'hémoculture était positive pour le staphylocoque à deux reprises ; les diagnostics clinique et bactériologique étaient donc parfaitement superposables.

L'état général du malade ne cesse de s'aggraver ; l'alimentation, même réduite à une diète liquide, est presque impossible, en raison d'une inappétence absolue et de vomissements assez fréquents.

Notons que la diarrhée a complètement disparu depuis les dernières injections intraveineuses de chlorure de calcium.

La suppuration abondante exige, plusieurs fois par jour, des pansements qui sont douloureux.

Agité, nerveux, irritable, le malade reste presque sans sommeil chaque nuit. L'albumine persiste dans l'urine à un taux élevé, la diurèse cependant est satisfaisante.

Le pouls est rapide entre 120 et 130, faible, hypotendu, arythmique ; au cœur, on note un rythme fœtal et à la pointe un souffle systolique paraissant lié à une insuffisance mitrale, localisation valvulaire de l'infection.

Le collapsus est à craindre chaque jour. Le visage est blême, les yeux excavés, le nez pincé, la voix faible, la maigreur extrême ; bref, c'est le tableau de la cachexie, dans les premiers jours du mois d'octobre, au cinquantième jour de la maladie.

Localement, on fait des pansements très fréquents au sérum artificiel avec attouchements au Dakin ou au liquide de Mencière. Mais la suppuration reste abondante et continue. Contre les phénomènes septicémiques, étant donnée la menace du collapsus cardiaque, on ne peut utiliser les médications actives s'accompagnant de chocs colloïdoclasiques intenses ; aussi a-t-on recours prudemment aux injections intraveineuses d'électrargol. Trois injections, après une dose d'essai, sont faites successivement aux doses de 5, 7, 10 centimètres cubes, les 8, 9, 10 septembre. On obtient sans réaction appréciable un abaissement marqué de la température, pendant quelques jours ; l'électrargol est continué à la dose de 15 centimètres cubes, mais bientôt sans résultat, car dès le 15 septembre la température s'élève à nouveau à 39°, et la courbe reprend, pour ne plus le quitter, le rythme de ses grandes oscillations. La suppuration locale n'est pas modifiée par les injections d'électrargol, elle reste abondante. L'état général est très mauvais et le pronostic s'est encore assombri. La vaccinothérapie par auto-vaccin ne peut être employée ; d'efficacité déjà incertaine dans les staphylococcies généralisées avec septicémie secondaire, elle ne pourrait être employée ici qu'à des doses très élevées qui, pour n'être pas cependant efficaces, seraient avant tout dangereuses. Nous pensons à utiliser le propidon, mais nous devons vite y renoncer, une dose faible, d'essai, nous ayant donné une réaction d'une extrême gravité.

Nous semblons donc être désarmés devant une situation désespérée, quand nous nous rappelons avoir eu recours avec des résultats très heureux, dans des états cachectiques de causes diverses, aux transfusions de sang ordinaire : les résultats excellents, inespérés, avaient sauvé certains de nos malades, constituant une véritable résurrection.

Nous pensons que cette thérapeutique doit également être faite ici ; mais chez notre malade, nous avons à lutter contre deux facteurs d'une rare gravité : un état septicémique avec bactériémie, qui dure depuis un mois, et une cachexie prononcée consécutive à deux infections sévères. Si une transfusion de sang ordinaire nous paraît devoir triompher de la cachexie, elle ne nous semble pas capable de lutter contre l'élément septicémie. Aussi pensons-nous à réaliser une immuno-transfusion. Ayant lu quelque temps auparavant la très belle observation publiée par M[lle] Bass, MM. Gay-Bonnet et Marcel Lévy-Weissmann, et présentée à la Société médicale des hôpitaux de Paris le 3 mars 1925 par M. Brulé, nous décidons d'utiliser également le propidon pour cette immuno-transfusion ; nous nous adressons à l'un de nos malades guéri d'une affection intestinale légère, particulièrement robuste et vigoureux, sans tare pathologique héréditaire ou acquise. Nous expliquons à ce sujet, le marin L... des équipages de la Flotte, ce que nous désirons faire. Joyeusement et avec un dévouement remarquable, il se met entièrement à notre disposition.

La recherche directe de l'incompatibilité sanguine, telle que la préconise MM. P. Emile-Weil et P. Isch-Wall par la technique des trois gouttes, complétée par l'étude de l'action du sérum du receveur sur les globules du donneur en procédant comme pour le Beth-Vincent, nous permet d'accepter sans crainte le marin L... comme donneur.

Il nous reste maintenant à « préparer » le donneur. Il reçoit trois injections intramusculaires de propidon à deux jours d'intervalle, la première de 2 centimètres cubes, la deuxième de 2 centimètres cubes, la troisième de 4 centimètres cubes. La première s'accompagne d'une réaction fébrile assez élevée : 39°,5. La dernière injection a été faite quelques heures avant la transfusion qui est exécutée par le D[r] Giguet, chirurgien, avec l'ap-

pareil de Jeanbrau ; 300 centimètres cubes de sang citraté sont transfusés lentement le 7 octobre à 11 heures. La transfusion fut faite sans incident immédiat notable du côté du receveur, qui s'est borné à accuser des douleurs lombaires assez violentes et brusques. Reporté dans son lit, le malade est étroitement surveillé. Il absorbe *per os* de l'adrénaline, on lui fait une injection d'huile camphrée, on entoure de bouillottes ses membres inférieurs, complètement enveloppés de coton cardé. Deux heures environ après la transfusion, le malade accuse une réaction très violente, inquiétante au plus haut point, caractérisée par de l'angoisse, des frissons, des tremblements généralisés, une sensation particulière de froid, quelques vomissements, de l'oppression, de la dyspnée et de l'agitation. Le pouls très rapide est à 150, l'hypotension artérielle est très accusée, le cœur est tumultueux, le souffle mitral est intense. On prescrit de la caféine, de l'adrénaline et de l'huile camphrée ; une révulsion intense au moyen de vessies à eau très chaude est faite au niveau du cœur et sur le thorax ; on réchauffe le malade activement. Au bout de trois quarts d'heure environ, tout se calme, le pouls est redevenu meilleur, la température s'élève et le malade, comme brisé par ce dernier effort, s'endort. Le soir, sa température atteint 39°,5. Dans leur ensemble, les accidents secondaires étaient assez comparables à ceux que l'on observe dans les chocs colloïdoclasiques. Ils en avaient eu le redoutable aspect, ils devaient en avoir l'impressionnante efficacité. En effet, dès le lendemain la température ne dépasse pas 38° et, après quelques fébricules vespérales observées dans les jours suivants, le malade restera apyrétique.

Une deuxième immuno-transfusion, après injection de 2 centimètres cubes de propidon au donneur, est faite le 12 octobre. C'est une simple réinjection de 100 centimètres cubes de sang citraté faite par nous-même à la seringue. L'injection poussée lentement s'accompagne encore de douleurs lombaires assez violentes déjà ressenties par le malade qui s'exprime ainsi : « Oh ! ma colonne ! oh ! mes reins ! » Cette deuxième transfusion, qui abaisse encore la température, n'a pas été suivie d'incidents secondaires ; comme la première fois, on n'a noté ni hémoglobinurie, ni augmentation du taux de l'albumine.

Une troisième transfusion de 100 centimètres cubes, sans injection préalable de propidon au donneur, triomphe aisément d'un dernier clocher thermique. Elle est faite sans aucun incident. Une quatrième et dernière transfusion de sang ordinaire citraté de 100 centimètres cubes est faite le 19 octobre. Dès la première immuno-transfusion on a noté une transformation complète et heureuse de l'état général du malade. Très rapidement la cachexie qui annonçait une mort prochaine cesse d'évoluer. Reprenant confiance, redevenu euphorique, le malade retrouve son appétit. La diurèse se fait plus abondante, l'albumine ne tarde pas à disparaître, le pouls est meilleur, bien frappé, la tension artérielle s'élève, le souffle systolique mitral est moins accusé, le cœur se régularise ; bref, complètement transformé, le malade renaît à la vie et goutte chaque nuit un sommeil bienfaisant.

Parallèlement à l'état général, l'état local subit une transformation complète, prélude de la guérison.

Après avoir présenté pendant quelques jours une suppuration plus abondante et plus active, tous ces abcès moyens ou petits se vident de leur contenu et laissent voir un fond bourgeonnant qui annonce une cicatrisation rapide qui en moins de dix jours sera complète et définitive. La folliculite suppurée qui avait envahi les régions fessières, périnéale et sacro-coccygienne s'éteint, les pustulettes sous-épidermiques sèchent, les petits abcès intradermiques, surpris par cette transformation inattendue des défenses de l'organieme, avortent ; les tissus indurés s'assouplissent et les escarres bourgeonnent et s'épidermisent activement. Il y a donc eu des la première immuno-transfusion une transformation locale. Grâce à cette médication véritablement héroïque on a obtenu une guérison inespérée chez un malade déjà parvenu au dernier terme de la cachexie.

Le 24 octobre le malade se lève, il s'alimente normalement. Les pansements sont supprimés, sauf au niveau des escarres. Le poids augmente rapidement. L'apyrexie est totale depuis plusieurs jours. Le souffle d'insuffisance mitrale a disparu et le cœur bat régulièrement. Le pouls est à 80. La convalescence évolue régulièrement, ne nécessitant même pas l'emploi de la médication reconstituante habituelle. Le malade est évacué complètement guéri sur la France, au mois de novembre.

En résumé, il s'agit d'un malade qui à la suite d'une fièvre paratyphoïde B a été atteint d'une staphylococcie généralisée grave par l'étendue des lésions locales, compliquée d'une septicémie secondaire avec bactériémie à staphylocoques. Le malade, arrivé au dernier terme de la cachexie, était condamné à une mort certaine à brève échéance. Alors que toute thérapeutique avait été vaine, quelques immuno-transfusions l'ont complètement guéri.

A propos de cette observation, il convient peut-être de faire les remarques suivantes :

1° Au cours de l'infection paratyphoïde une diarrhée profuse rebelle, véritable complication, n'a cédé définitivement qu'aux injections intraveineuse de chlorure de calcium. C'est un nouveau succès à mettre à l'actif d'une thérapeutique qui n'est peut-être pas assez connue et qui nous a donné en maintes circonstances des succès inespérés. Nous l'avons employée après MM. Rist et Ameuille, MM. Ravina et Pellé, dans la diarrhée des tuberculeux, dans la diarrhée profuse des infections intestinales aiguës, même causées par un germe hautement spécifique ; dans ce cas nous l'associons à la médication spécifique.

Très facilement supportée, elle ne présente ni dangers, ni inconvénients (si l'injection intraveineuse est bien faite) et nous y avons recours systématiquement lorsque la médication antidiarrhéique a échoué ou semble seulement insuffisante. Associée ou seule, cette médication mériterait d'être mieux connue et l'on doit rendre un juste hommage aux auteurs qui l'ont fait connaître les premiers.

2° L'état du malade qui rendait dangereuse et impossible toute tentative de thérapeutique active soit par les chocs, soit par la vaccinothérapie antistaphylococcique, fut complètement et heureusement transformé par trois immuno-transfusions qui en quelques jours amenèrent la guérison d'une infection locale et générale grave et d'un état cachectique à évolution progressivement fatale.

3° Nous avons eu recours, à la même époque, aux transfusions de sang ordinaire citraté pour lutter contre l'état cachectique de plusieurs de nos malades atteints d'infections graves et variées. Voici comment nous réglions la mise en œuvre de cette thérapeutique qui, croyons-nous, est assez nouvelle. La première transfusion de 300 centimètres cubes environ était faite par un chirurgien, la deuxième et les suivantes étaient faites à la seringue par nous-même.

Dans tous les cas il y eut amélioration rapide et notable et dans la plupart guérison, alors qu'un pareil résultat était rarement obtenu même avec des injections répétées de sérum ordinaire ou glucosé, des injections d'huile camphrée, de strychnine, d'hémostyl, etc. Notons également combien cette médication réduite à quelques transfusions indolores, effectuées le plus souvent sans incidents immédiats ou secondaires, est facilement supportée par les malades que toutes ces injections massives de sérum artificiel, par exemple, fatiguent et découragent.

Les transfusions de sang constituent donc la médication la plus active, la plus réparatrice et la plus reconstituante dont le médecin dispose de nos jours dans les états cachectiques, ou seulement lorsque l'effort réparateur de l'organisme paraît insuffisant. Cette notion, malgré les beaux travaux de l'École française et de l'École américaine, n'est peut-être pas assez connue, et cependant nous avons là une thérapeutique d'avenir, déjà pleine de promesses, que tout praticien peut employer actuellement grâce à une technique précise et à une instrumentation simple.

4° La transfusion de sang immunisé ou immuno-transfusion de Wright a eu chez notre malade un effet heureux et rapide. Elle a été pour lui une médication héroïque à laquelle il doit la vie sans aucun doute. L'immunisation du sang destiné à la transfusion peut être réalisée d'une façon pratique *in vivo*: il suffit d'injecter au futur donneur un vaccin qui peut être spécifique ou non. Pour Wright, le vaccin pourrait être constitué par un germe sans rapport avec celui qui a déterminé l'infection chez le malade à transfuser. Croyant encore à la spécificié de certains sérums et de certains vaccins, nous pensons qu'il y a intérêt à utiliser pour la préparation du donneur un vaccin fait avec le microbe responsable de l'infection.

Il n'est pas inutile de faire au donneur plusieurs injections qui doivent augmenter le pouvoir bactéricide de son sang. En physiologie microbienne, la notion de quantité est toujours valable. Nous avons employé le sang ordinaire total citraté ; Wright a préconisé le sang défibriné. Ne disposant pas de vaccin antistaphylococcique, nous avons utilisé le propidon, en nous inspirant de l'observation présentée par M. Brulé : c'est là un procédé commode, à la portée de tout praticien.

5° Devons-nous admettre qu'une transfusion de sang ordinaire aurait eu le même résultat? Nous ne le croyons pas ; nous pensons, après avoir vu disparaître les lésions locales et l'état septicémique à la suite de nos trois immuno-transfusions, que le sang transfusé avait réellement une action antitoxique et antimicrobienne qui s'est exercée utilement, spécifiquement contre le staphylocoque.

L'action plus particulièrement cytothérapique des transfusions s'est fait sentir contre l'état cachectique.

6° Une immuno-transfusion ainsi utile à double fin constitue une thérapeutique active, bienfaisante, exempte de tout danger, qui mérite de s'imposer à l'attention des médecins.

L'HYDRATE DE CALCIUM

PAR

le Dr VEYRIÈRES

La chaux, oxyde de calcium (CaO), est, telle qu'elle sort du four, un caustique énergique parce qu'elle est avide d'eau au point de s'emparer même de celle qui entre dans la constitution des tissus; en cet état, on l'appelle la chaux vive.

Quand cette chaux vive a absorbé une certaine quantité d'eau, quand elle a été transformée en chaux éteinte, elle est encore caustique, mais beaucoup moins parce que son avidité pour l'eau a été en partie satisfaite.

Si on met, peu à peu, la chaux en présence d'une quantité d'eau au moins égale à celle qu'elle est susceptible d'absorber ; si on lui donne le temps et si on la met en condition de le faire, elle s'en sature complètement et on a alors l'hydrate de calcium (CaH), qui n'est plus caustique, mais est vis-à-vis de certains microorganismes, et vis-à-vis de bien plus nombreux germes un antiseptique très énergique.

Depuis bien longtemps le cultivateur passe au lait de chaux ses semences de céréales pour détruire les germes de la rouille ou de l'ergot ; le jardinier en badigeonne le tronc de ses arbres pour détruire les organismes qui en ont envahi l'écorce ; il le pulvérise sur les feuilles de la vigne, des arbres fruitiers, des pommes de terre pour détruire les spores des différents mildews ou de la tavelure ; dans ces dernières applications, c'est vrai, il ajoute à son lait de chaux un sel de cuivre, mais un au moins des professeurs de l'École de viticulture professe que ce qui agit dans le mélange c'est la chaux.

Quand une épizootie a sévi dans une étable, on ne connaît rien de mieux pour la désinfecter que d'en badigeonner au lait de chaux le sol et les murailles, et la même méthode était conseillée jadis pour obtenir une désinfection certaine des appartements. Notre antique eau de chaux, qui ne contient pourtant guère que 1,50 d'hydrate de calcium par litre, agit bien dans les diarrhées infectieuses de la première enfance autrement qu'un simple alcalin ; et nous avons vu dans le service du professeur Hutinel cette même eau de chaux, employée en irrigations pharyngées, aider certainement à la guérison d'angines graves.

Nous ne prétendons pas du tout que l'hydrate de calcium soit l'antiseptique à tout faire, ni qu'on doive l'employer contre tous les organismes et indifféremment à toutes les périodes de développement de ces organismes ; l'action d'un antiseptique est toujours plus ou moins spécifique vis-à-vis de certains organismes déterminés ; il semble bien que l'action de la chaux s'exerce surtout contre les champignons et les levures, bien plus que sur les cocci, et que cette action soit moins nette sur l'organisme développé que sur ses germes. Le jardinier sait par expérience que si la chaux fait merveille contre les spores du mildew, elle n'a qu'une action bien moindre contre le champignon développé ; et que si elle fait merveille contre les spores du mildew, elle n'a à peu près aucune action contre les spores de l'oïdium.

Tout ça, chacun le sait ; et pourtant nous n'utilisons jusqu'à présent l'hydrate de calcium que sous la forme eau de chaux, et peut-être même sans songer à son action antiseptique. L'hydrate de calcium mérite mieux que ça, à la condition qu'on veuille bien rechercher ses indications les plus certaines.

Pharmacologie. — L'hydrate de calcium peut s'employer sous la forme lait, ou sous la forme poudre. Pour obtenir ces préparations, il est indispensable de partir de la chaux pure, de la chaux grasse ; il serait même à souhaiter que cette chaux grasse provînt de la calcination d'un marbre. Les autres chaux, contenant des sels de magnésium et d'aluminium, auraient au moins l'inconvénient de donner des préparations durcissant trop, et surtout durcissant trop vite.

On projette chaque jour un peu d'eau sur la chaux ; en peu de jours elle se fendille puis tombe en poussière ; on a alors la chaux éteinte. Si on continue à ajouter de l'eau chaque jour en agitant chaque fois, on a bientôt un mélange liquide qui constitue le lait de chaux, c'est-à-dire une suspension d'hydrate de calcium. Il reste à passer ce lait de chaux sur un tamis à mailles un peu serrées pour en séparer les impuretés, et à lui ajouter un peu de colle de farine ou mieux de colle de gélatine pour que son adhérence au tégument en soit facilitée. Notre suspension d'hydrate de calcium n'est en somme que le lait de chaux des badigeonneurs préparé avec un peu de soin.

Pour obtenir la poudre, on dessèche la suspension d'hydrate, on pulvérise le produit, on passe à travers un tamis de soie à mailles serrées, et on a alors une poudre aussi douce au toucher que les autres poudres minérales ; peut-être un peu hygrométrique, ce qui engage à la conserver dans des récipients en verre ou en porcelaine.

La suspension, appliquée au pinceau sur une surface sèche comme celle d'un érythrasma ou d'un psoriasis versicolore, ou même sur la surface

pas trop humide d'une parakératose, séchera assez rapidement et adhérera suffisamment pour constituer un pansement.

La forme poudre sera indiquée en cas d'eczématides franchement sécrétantes, d'intertrigos, etc. Peut-être deviendra-t-elle le topique de choix à employer contre les hyperhidroses localisées.

Usage externe. — En thérapeutique dermatologique, l'hydrate de calcium n'entrera certainemen pas en compétition avec l'iode pour la destruction des champignons des teignes, même pas, ce semble, avec l'iode, le nitrate d'argent ou l'acide chromique pour la destruction des champignons ou levures du pityriasis versicolor, de l'érythrasma ou de l'eczéma marginatum ; il est surtout un germinicide, et la destruction du parasite évolué relève surtout du parasiticide.

Mais érythrasma, pityriasis versicolor, eczéma marginatum récidivent avec une désespérante régularité, parce que si l'application du parasiticide a bien détruit les organismes, il n'a pas détruit leurs germes. Il faudrait renouveler fréquemment les applications du parasiticide, mais alors, au moins avec l'iode, on verrait survenir de véritables dermites ; c'est pour s'opposer aux récidives que nous voyons une première indication bien probable de l'hydrate de calcium.

A côté des dermatoses de cause certainement microbienne, il y a celles qui, amicrobiennes par nature, s'infectent secondairement, et la longue théorie des dermatoses pour lesquelles on peut se demander si l'infection est seulement surajoutée ou si au contraire elle n'est pas la cause première agissant sur une peau de nature spéciale.

Dans la première division nous trouvons les eczémas vrais, presque toujours infectés secondairement et surtout par le staphylocoque, demandant comme traitement avant tout le badigeonnage au nitrate d'argent. Mais rien ne nous permet d'affirmer que les cocci soient seuls en cause et qu'à côté d'eux n'interviennent pas des levures ; l'action indéniable du coaltar amène l'idée de levures et l'idée de levures celle de l'emploi d'hydrate de calcium qui agirait peut-être aussi bien que le coaltar et serait d'un emploi bien moins désagréable.

Dans la seconde division nous mettons tout ce avec quoi Unna avait constitué son eczéma séborrhéique et avec quoi on a fait depuis : les séborrhéides, les parakératoses, les eczématides. Série de dermatoses qui ne se rencontrent que sur des peaux congénitalement trop grasses, condition merveilleuse pour le développement d'organismes variés, de la série levures, champignons, faisant parfois le lit aux cocci mais ne causant jamais que des infections superficielles n'intéressant que le tégument, ne demandant jamais qu'un traitement local. La variété des aspects objectifs étant due aux qualités réactionnelles spéciales des différentes peaux, et probablement aussi à la diversité des organismes en cause, flore et faune cutanées permettront pendant longtemps encore du travail aux chercheurs.

Toutes les manifestations cutanées de la série ne se rencontrant jamais qu'avec exagération de la graisse cutanée, il faudra avant tout chercher à restreindre la sécrétion exagérée de la matière grasse ; le soufre a pour ça une action parfaite, et comme l'exagération de la sécrétion est généralisée, c'est de préférence par le bain sulfureux que nous agirons ; bain sulfureux qui sera supporté, sauf peut-être sur les surfaces intertrigineuses, à la condition que la quantité de soufre ne soit pas exagérée et qu'on choisisse comme formes le monosulfure de sodium ou le polysulfure de potassium véritable.

Le bain sulfureux, un peu souvent renouvelé, suffirait à la destruction d'un certain nombre des organismes, par exemple de celui qui fait la variété eczéma flanellaire, mais pas de tous ; il en resterait probablement pour l'hydrate de calcium ; n'oublions pas nos constatations horticoles : le soufre détruit les spores de l'oïdium, mais pas celles du mildew, et inversement la chaux, qui détruit celles du mildew, n'a aucune action sur celles de l'oïdium.

L'action parasiticide est presque aussi spécifique que l'action antiseptique ; il faudra déterminer les espèces botaniques et voir quelles espèces réagiront au soufre, quelles au coaltar, quelles à la chaux (1).

Usage interne. — Quand nous administrons de l'eau de chaux aux bébés diarrhéiques, il semble bien qu'au lieu de neutraliser simplement des liquides trop acides nous faisons de l'antisepsie sans y penser ; mais de l'antisepsie suivant un mode peu énergique, puisque l'eau de chaux, nous le rappelons, contient à peine 1,50 d'hydrate de calcium par litre.

La poudre d'hydrate de calcium nous permettra d'agir plus activement ; mais, comme l'hydrate de calcium pourrait être transformé, en partie au moins, par la sécrétion gastrique, nous l'administrerons sous la forme de granulés kératinisés qui, eux, ne se dissoudront que dans les sucs intestinaux.

(1) Nous venons d'essayer la poudre d'hydrate de calcium contre un cas d'hyperhidrose palmaire ; il nous semble que nous obtenons une action utile, et en tout cas la région poudrée quotidiennement n'est le siège d'aucune irritation.

Si nous n'avons jamais pensé, et nous en avons averti, que l'hydrate de calcium dût agir contre tous les organismes s'attaquant au tégument, nous ne prétendons pas davantage que son action doive être la même vis-à-vis de tous les germes intestinaux ; nous n'espérons pas que l'hydrate de chaux suffise à toute la thérapeutique colibacillaire ; à l'expérimentation, à la clinique, à spécifier les cas où il sera le plus utilement indiqué.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'acidité dans les ulcères gastro-duodénaux.

W. LINCOLN PALMER (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 4 juin 1927) reprend l'étude de l'acidité-test ; l'introduction chez un malade atteint d'ulcère d'une solution diluée d'acide chlorhydrique à un taux donné détermine des phénomènes douloureux. Bonninger (1909) donne le chiffre de 200 centimètres cubes d'acide chlorhydrique décinormal. Divers auteurs ont repris cette étude : Boring, Hurst, Reynolds et Mac Lure, avec des résultats variables. Après avoir décrit la technique employée, Palmer indique que l'acidité-test est positif au cours des ulcères de l'estomac et du duodénum, négatif le plus souvent au cours des carcinomes de l'estomac ; des résultats négatifs n'excluent pas l'existence de lésions ulcéreuses. Il semble que cette réaction présente un certain intérêt comme complément d'investigation ; elle serait aussi utile pour suivre la courbe d'amélioration au cours du traitement. E. TERRIS.

Ephédrine et asthme.

En 1925, Miller publia les premiers cas de traitement de l'asthme par l'éphédrine. LÉOPOLD et MILLER (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 4 juin 1927), reprennent les résultats de ce mode de traitement. Sur 59 cas d'asthme ils obtiennent 59 p. 100 de guérisons, 25 p. 100 d'améliorations et 15 p. 100 d'échecs. Il faut rapprocher les observations de Thomas et Mac Dermot qui obtiennent sur 20 asthmatiques des améliorations réelles ; mêmes résultats dans les observations de Shen et Schmidt. Dans le rhume des foins, Garde et Maytun rapportent 26 cas avec 13 cas de guérison, 5 d'amélioration et 8 d'échec. Ce médicament peut donc prendre place à côté de l'adrénaline.

E. TERRIS.

La lambliase des voies biliaires.

Cette affection, disent P. PIETRA et A. ALLODI (*Minerva medica*, 20 juillet 1927), est relativement fréquente, comme le prouvent les 11 cas qu'ils ont réunis en l'espace d'un an. Cette fréquence, s'opposant à la rareté relative de l'entérite à lamblia, est un argument en faveur de l'habitat surtout duodénal et biliaire du parasite. Les symptômes observés furent variés : douleurs faisant croire à un ulcère gastrique, ictère angiocholitique, ou surtout signes de cholécystite calculeuse avec accès de colique hépatique. Mais le diagnostic ne put jamais être fait que par le tubage duodénal accompagné de l'épreuve de Meltzer-Lyon qui montra toujours, dans un liquide biliaire d'abondance très variable, de nombreux lamblia souvent agglomérés dans des flocons muqueux. L'éosinophilie n'existait que dans 2 cas et ne dépassait pas 8 p. 100. Dans tous les cas observés, la lambliase était limitée ou presque aux voies biliaires, et on ne trouvait que de rares parasites vivants ou kystes dans les selles. Cependant, dans beaucoup de cas, des désordres intestinaux préexistants tendaient à démontrer l'origine intestinale d'une infection qui s'était ensuite cantonnée dans la vésicule. Les complications (accidents infectieux, péricholécystite, périduodénite) sont rares, et en particulier on n'observe qu'exceptionnellement l'extension de l'infection aux voies biliaires intrahépatiques.

Le pronostic, disent les auteurs, est donc relativement favorable, surtout si le malade est traité, mais la difficulté de chasser le parasite des voies biliaires permet rarement une guérison définitive.

JEAN LEREBOULLET.

Influence d'une alimentation pauvre en fer sur la descendance des souris et des rats blancs.

Reprenant les expériences de Schmidt, P. MARIN (*Minerva medica*, 20 juillet 1927) a soumis des souris et des rats blancs à un régime exclusif de lait bouilli et de riz. Chez les adultes, il n'a trouvé aucune modification appréciable de la crase sanguine. La première génération est déjà anémique et subit un retard de développement. Ces phénomènes s'accentuent avec les deuxième et troisième générations ; chez celles-ci, l'anémie tombe à la moitié du nombre normal des globules rouges et du taux de l'hémoglobine et le développement somatique reste en retard d'un tiers sur la normale. Ces troubles s'améliorent rapidement si l'on met les animaux au régime mixte ordinaire. L'auteur n'a jamais observé de tumeur de la rate avec sclérose fibromateuse. Il pense qu'on ne doit pas faire intervenir seulement dans la pathogénie de ces troubles le manque de fer, mais qu'il faut aussi tenir un compte important de l'avitaminose qui causerait indirectement l'anémie en empêchant l'utilisation pour l'hématopoïèse des réserves de fer de l'organisme.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

· REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1927

PAR

P. LEREBOULLET et **Fr. SAINT GIRONS**

Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades.

Avant de donner un tableau incomplet (quoique déjà très chargé) de l'activité des pédiatres au cours de l'année, nous devons rappeler le succès du *Ve congrès des pédiatres de langue française* qui vient de se tenir à Lausanne. Nous en parlons d'autre part, et les colonnes de ce journal contiendront un compte rendu des discussions sur la poliomyélite épidémique et les broncho-pneumonies ; elles ont été particulièrement animées et intéressantes. De même, au début de l'été, le *Premier Congrès national des œuvres officielles de sauvetage de l'enfance* s'est tenu à Lyon, et une série de rapports brefs, clairs, précis sur la plupart des questions qui ont trait à l'enfance, constitue pour l'avenir, avec les communications qui les ont suivis, une mine de documents précieux.

Les sociétés de pédiatrie se multiplient chaque année et sont pour les pédiatres un milieu très vivant et actif où ils ont plaisir à échanger leurs idées. Cette année même, la Société Genevoise de pédiatrie s'est reconstituée sous la présidence d'honneur du vénéré professeur d'Espine et, dans le Nouveau Monde, la Société de pédiatrie de Montevideo, sous l'active impulsion du professeur Morquio, a développé une grande activité dont témoigne le bulletin qu'elle publie depuis quelques mois.

Les publications périodiques consacrées à la pédiatrie sont nombreuses également, et nous ne pouvons songer à citer tous les mémoires intéressants qu'elles ont publiés. Nous mentionnerons, chemin faisant, quelques-uns des livres parus cette année. Signalons dès maintenant le volume de leçons cliniques consacré cette année par le professeur Nobécourt aux *Affections de l'appareil urinaire* et dont nous avons déjà dit tout l'intérêt ; citons aussi la deuxième édition de son excellent livre, avec M. Maillet, sur la *Thérapeutique du nourrisson en clientèle*, si plein de conseils pratiques et précis. Le beau volume consacré par MM. Péhu et A. Dufourt à la *Tuberculose médicale de l'enfance* est une œuvre dont nous disons plus loin toute la signification. Le petit *Guide pratique de la mère* pendant les deux premières années de l'enfant, dû à la plume de MM. P. Rudaux et Ch. Montet, est très clair et pratique, de même que l'opuscule du professeur Brunon sur *l'Hygiène et la diététique infantiles*.

I. — Hygiène sociale de l'enfance.

L'attention des médecins, des hygiénistes, des sociologues de tous les pays est de plus en plus attirée par l'importance des mesures d'hygiène infantile, la nécessité de lutter contre la mortalité de la première enfance et d'assurer ensuite le développement normal de l'enfant et de l'adolescent. Il serait trop long d'énumérer ici les multiples efforts tentés récemment dans ce but en France et à l'étranger. Nous avons, les années précédentes, rappelé quelques-uns d'entre eux et dit notamment la tâche assumée dans notre pays par le *Comité national de l'enfance*, tâche qu'il s'est efforcé de poursuivre cette année. Il contribue actuellement à l'organisation méthodique du *Congrès international de protection de l'enfance* qui doit avoir lieu à Paris en juillet 1928 et qui, en liaison avec le Congrès international d'assistance et la Conférence internationale du service social, doit avoir une réelle importance .

C'est toujours le *premier âge* qui nécessite les plus grands efforts et pour lequel des œuvres nombreuses et variées sont nécessaires. Elles sont trop souvent mal connues et par suite mal utilisées des médecins. Aussi faut-il être reconnaissant à Mlle le Dr Labeaume d'avoir, dans un ouvrage très au point, très clairement présenté, très complet, exposé ce qu'est et ce que devrait être l'*Hygiène sociale du premier âge* (1). La lutte méthodique contre les maladies évitables du nourrisson doit être poursuivie et amplifiée, Mlle Labeaume montre nettement la voie dans laquelle il convient de s'engager.

Sans envisager tous les points de ce vaste sujet, nous nous bornerons à mentionner quelques-uns des chapitres qui ont été abordés cette année.

Maternité et travail. — Le travail de la femme en dehors de son foyer est une des caractéristiques des temps actuels, de l'après-guerre. Il a des conséquences désastreuses pour la vie du foyer, pour l'existence des enfants, pour leur développement physique et moral. Le mal est si grand qu'il a amené nombre de patrons à réagir et à s'efforcer de créer et d'organiser une série d'œuvres, remédiant aux inconvénients de ce travail féminin. C'est notamment l'un des bienfaits les plus évidents des caisses de compensation d'avoir facilité la création et l'entretien de ces œuvres. Les médecins connaissent mal les méthodes employées et les résultats obtenus. A cet égard on ne peut que leur signaler le remarquable exposé que vient d'en faire Mlle le Dr Labeaume dans un mémoire couronné par l'Académie d'éducation et d'entr'aide sociale et qui, récemment publié, est un modèle d'enquête médico-sociale (2). Plus restreint, mais également très clair, l'exposé de Mlle Consigny montre bien combien fécondes ont été les initiatives de nombre d'industriels. Ces initiatives, sans supprimer les chambres

(1) Mlle LABEAUME, Hygiène sociale du premier âge. Masson, 1927.

(2) Mlle LABEAUME, Maternité et travail (*Annales d'hygiène*, septembre 1927). — Mlle CONSIGNY, Maternité et travail. La mère et le nourrisson dans la famille ouvrière (*La Réforme sociale*, 1927). — IEHOK, Les chambres d'allaitement. Thèse de Paris, 1927.

d'allaitement (auxquelles M. Ichok a consacré une intéressante thèse), les rendent moins fréquemment nécessaires; mieux vaut certes que les primes d'allaitement permettent à la mère de nourrir son enfant en se passant de son salaire. C'est ce que certains patrons ont compris et appliqué, grâce à la souplesse de l'organisation des allocations familiales et des caisses de compensation, telles les usines Michelin et les Caisses d'allocations familiales de Lyon. D'autres fois les primes ne sont qu'un encouragement à l'allaitement, qui ne compense pas la perte de salaire, et la chambre d'allaitement est le seul moyen qui permette de ne pas séparer la mère de son enfant. Mais elles sont coûteuses et exigent une organisation parfois difficile à réaliser. Bien d'autres problèmes sont d'ailleurs à envisager dans ce vaste sujet de la maternité ouvrière ; l'importance du rôle joué par les infirmières-visiteuses, attachées aux maternités et aux consultations prénatales, est capitale et c'est d'elles que dépend en grande partie la décision de la mère et la non-séparation de l'enfant, condition essentielle d'une lutte efficace contre la mortalité du premier âge. La plupart des œuvres, actuellement florissantes, créées dans ce but sont nées de l'initiative individuelle. Puisse la loi sur les assurances sociales ne pas ruiner cet effort d'assistance sociale d'ores et déjà fécond et, au contraire, aider à son extension.

Centres d'élevage et pouponnières. — Les mérites respectifs des pouponnières et des centres d'élevage ont continué à faire couler beaucoup d'encre. Mais il semble bien que de plus en plus l'accord se fasse. Comme l'a dit justement M. Mourier à l'Assemblée générale de l'*Association de travail et d'assistance*, « l'un et l'autre mode d'élevage ont leurs avantages et leurs inconvénients ». Chez les tout petits, même vigoureux, « l'alimentation a besoin d'une surveillance tellement attentive qu'elle ne peut être assurée que par un personnel médical d'élite et un personnel hospitalier particulièrement entraîné à l'élevage des nourrissons ». Aussi, M. Mourier, d'accord avec le professeur Marfan, a créé à Antony une crèche où tous les enfants abandonnés à l'Assistance, sans distinction, passeront au moins les deux premiers mois de leur vie. Ne seront envoyés en agence que des enfants âgés de huit semaines au moins, et les centres d'élevage ne recevront plus que des enfants adaptés par leur séjour en pouponnière à l'alimentation et aux soins qui leur sont donnés en province. « Les leçons de l'expérience, conclut M. Mourier, semblent démontrer que si le centre d'élevage est le meilleur moyen de sauver des enfants, il ne faut pas négliger, dans les premières semaines de la vie, les avantages qu'on peut tirer de la pouponnière ;... pour l'enfant sans mère, surveillance très rigoureuse pendant les cinq à six premières semaines à la pouponnière, placement dans le centre d'élevage après deux mois. » Une telle distinction semble bien répondre à la réalité. En pratique, c'est pour nous, pédiatres, souvent après les premières semaines que se pose la question de la séparation de l'enfant d'avec sa mère, et c'est pourquoi nous avons tendance à préférer la solution des centres d'élevage que le regretté Méry avait si ardemment préconisés. Il n'en est pas de même pour les premières semaines de la vie pendant lesquelles l'éloignement trop grand de l'enfant et sa surveillance moins minutieuse ont évidemment de gros inconvénients.

Les centres d'élevage, qui sont déjà nombreux ainsi qu'en témoignent les rapports faits à l'*Association de travail et d'assistance*, doivent être multipliés si l'on veut qu'ils rendent tous les services qu'on en attend. Comme l'a rappelé le Dr Vincent qui, à Mandres, en dirige un particulièrement important, on peut envisager le centre d'élevage complet, le centre simplifié, le centre spécialisé et surtout spécialisé contre la tuberculose. Il va de soi que c'est le centre simplifié qui doit surtout se développer, comme plus facile à réaliser et moins onéreux. Il consiste à grouper le plus grand nombre d'enfants relativement sains, dont le poids et l'état général se rapprochent de la normale, sous la seule direction d'une visiteuse, chef de foyer, la visite étant faite en cas d'urgence par le médecin du lieu. Mais le succès de tels centres nécessite le choix des enfants et l'élimination de tous les malades ou débiles.

A l'opposé, on peut placer les *centres de puériculture*, groupant en un véritable faisceau les œuvres destinées à assurer la procréation et la naissance d'enfants sains, ainsi que leur élevage rationnel médicalement surveillé et contrôlé. Le centre de Porchefontaine en est le prototype : maison maternelle, asile d'allaitement, lazaret, pouponnière, école ménagère, vacherie, infirmerie, placement familial surveillé (nids de Porchefontaine), dispensaire d'hygiène maternelle et infantile, etc., tout s'y trouve heureusement groupé. M. Raoul Veil-Picard, bien placé pour connaître et juger cette œuvre, due à l'activité d'une animatrice généreuse et infatigable, a, dans un important travail plein de documents intéressants et d'éloquentes statistiques (1), fait l'histoire complète de ces centres de puériculture qui font honneur à l'initiative française.

Que l'une ou l'autre forme d'assistance aux nourrissons soit adoptée, elle est malheureusement toujours coûteuse et délicate, nécessitant une surveillance constante, et toutes les mesures qui peuvent rattacher la mère à l'enfant et à son foyer, si onéreuses qu'elles soient en apparence, le sont peut-être moins que celles qui cherchent à réaliser l'élevage du nourrisson loin de sa mère. Malheureusement le retour de la mère au foyer n'est possible à envisager que très lentement et, longtemps encore, les œuvres pour nourrissons, pouponnières, centres d'élevage, centres de puériculture, seront une nécessité.

Les garderies, jardins d'enfants et les jardinières. — A côté des pouponnières, les crèches ont

(1) Raoul Veil-Picard, Les centres de puériculture. Thèse de Paris, 1927.

une utilité incontestable et, depuis trente ans, l'*Œuvre nouvelle des crèches parisiennes*, que dirige avec tant de dévouement Mme P. Thorel, a rendu de très grands services. Elle se développe chaque année et le professeur Nobécourt, qui la préside, insistait l'an dernier sur une nouvelle forme de son activité, la garderie-jardin d'enfants, si utile dans les crèches et dans les immeubles à familles nombreuses. C'est une institution précieuse où l'enfant n'est pas seulement gardé, mais cultivé, où l'on poursuit son éducation intellectuelle et morale en même temps que sa culture physique. Pour cela, il faut des méthodes éducatives spéciales et des personnes compétentes qui puissent les appliquer. Ce sont les *jardinières d'enfants*. Mme Thorel et Mme Baschet ont dans ce but fondé un cours de jardinières d'enfants. « Diriger au mieux, et avec la collaboration harmonique des parents, le développement physique, moral, intellectuel d'un enfant de deux à cinq ans, tel est, dit M. H. Janet dans un récent rapport, le but que doit se proposer la jardinière d'enfants. C'est là une tâche délicate pour laquelle il faut, outre des qualités innées de cœur et d'intelligence, une véritable préparation. » L'*École de jardinières d'enfants* de la rue de la Solidarité répond à ce besoin. L'enseignement y comporte plusieurs étapes et a donné déjà des résultats. Il s'agit là d'une initiative fort intéressante et qui se présente, après une année d'existence, sous les plus heureux auspices.

II. — Maladies du nouveau-né.

La pathologie du nouveau-né a suscité de nombreux travaux.

Mlle M. Tisserand a consacré, dans le service de M. Ribadeau-Dumas, une importante thèse aux **infections pulmonaires acquises du nouveau-né** (1). Elle estime que ces infections sont à l'origine de nombreux états morbides : gastro-entérites, choléra infantile, dyspepsie chronique, anorexie simple, intolérance au lait, débilité, anémie et cachexies diverses, jusque-là considérés comme des troubles primitifs, alors qu'ils ne sont souvent que secondaires. C'est encore une telle infection qui explique bien des morts foudroyantes de cause, en apparence, indéterminée. Mais il faut savoir la dépister et, pour cela, un examen bactériologique complet et une autopsie soigneuse avec contrôle histologique et bactériologique s'imposent, car les signes fonctionnels et stéthacoustiques sont inconstants. On se trouve presque toujours en présence — dans les cas aigus ou suraigus — d'une infection hématogène avec localisation plus ou moins élective au poumon ; plus rarement, il s'agit de lésions par aspiration dans les bronches. Enfin, dans les cas chroniques, ce sont des formes prolongées et récidivantes qui s'observent, surtout chez les hérédo-syphilitiques, les mal alimentés, les cachectiques.

Ce sont des faits analogues, auxquels Jean Méry a consacré sa thèse l'an dernier, qu'étudient R. Debré, G. Semelaigne et A. Cournand, sous le nom d'**œdème du poumon infectieux subaigu et curable** chez l'enfant nouveau-né. Il s'agit d'enfants non tarés, non tuberculeux, qui, peu après leur naissance, se mettent à tousser, de façon de plus en plus fréquente et opiniâtre, par accès susceptibles de déterminer un peu de cyanose, le rejet de matières alimentaires, et parfois des mucosités glaireuses ; il existe un certain degré de dyspnée, et l'auscultation révèle sur une grande partie du champ pulmonaire des râles secs, fins, éclatant sous l'oreille, plus fins que le râle crépitant. L'état général reste bon presque toujours, bien que l'évolution de ce syndrome se répartisse, avec des alternatives, sur six à huit semaines, et la guérison complète et définitive survient en deux à trois mois. Les auteurs pensent que ces faits sont d'origine infectieuse, et surtout pneumococcique, et que cette évolution particulière est liée à l'âge des enfants atteints. Ces pneumococcies du nouveau-né peuvent du reste se présenter sous forme épidémique et sont alors beaucoup plus graves, puisque J.-P. Garrahan et S.-I. Bettinotti, sur 6 cas, ont observé cinq fois le dénouement fatal.

E.-I. Evans insiste sur l'**importance du thymus dans la pathogénie des cyanoses du nouveau-né.** Sur 11 cas, dans lesquels l'influence d'un gros thymus persistant n'a pas été prise en considération et traitée activement, il n'y a eu aucune survie, tandis que, sur 8 cas traités par la radiothérapie, deux seulement ont succombé à des phénomènes infectieux .

Tétanos du nouveau-né. — Le tétanos du nouveau-né ne serait pas aussi constamment mortel qu'il est classique de l'admettre, d'après les travaux récents. I. Nasso indique que le taux de la mortalité varie de 93 p. 100 (Finkelstein) à 46 (Frouz). Il a employé lui-même, dans les 18 cas qu'il a observés, la sérothérapie par voie rachidienne, et il estime que l'efficacité de cette thérapeutique dépend étroitement de la rapidité avec laquelle on l'institue.

H. Delierripon et A. Delattre (2) ont eu un succès en employant la sérothérapie par voie hypodermique et rectale.

Vomissements et diarrhée. — Les *vomissements spasmodiques*, survenant dès la naissance, relèvent de différentes causes bien connues : absorption, ou passage dans le sang de mucosités vaginales, suralimentation, sténose pylorique, maladie des vomissements habituels. F. Lust (3) a étudié une forme

(1) Mlle M. Tisserand, Contribution à l'étude des infections pulmonaires acquises du nouveau-né. Thèse de Paris, 1927, Jouve. — R. Debré, G. Semelaigne et A. Cournand, *Presse médicale*, 25 décembre 1926, p. 1617. — J.-P. Garrahan et S.-I. Bettinotti, *Arch. lat.-am. de pediatria*, octobre 1925. — E.-I. Evans, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXIX, n° 4, octobre 1924, p. 490.

(2) I. Nasso, Considerazioni su 18 casi di tetano dei neonatti (*Rinascenza medica*, anno II, n° 23, 1925). — H. Deherripon et A. Delattre, *La Pédiatrie*, mai 1927, p. 95.

(3) F. Lust, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1925, t. LXXVI, p. 203. — H. Slobosiano et Mme E. Munteano, *Le Nourrisson*, janvier 1927, n° 6. — G. Barraud, *La Médecine infantile*, mars 1927. — Rahel Hollander-Pilpel, *Wiener klin. Woch.*, n° 18, 5 mai 1927, p. 589.

spéciale, qu'il attribue à un gastrospasme total ou pylorique : les vomissements se produisant en fusée, dès le premier jour, après la tétée. Ils disparaissent définitievment en huit jours au plus. Le meilleur traitement est l'atropine.

Un intéressant mémoire de H. Slobosiano et Mme E. Munteano est consacré à la *pathogénie des diarrhées primitives des nouveau-nés au sein* ; il n'est pas rare, du troisième au cinquième jour de la naissance, d'observer des selles un peu liquides, assez souvent éliminées en jet immédiatement après la tétée ; c'est le catarrhe irritatif physiologique de Finkelstein ; les selles sont jaune vert, parfois mélangées à des gruneaux blancs, d'odeur acide et non putride ; les auteurs attribuent ces phénomènes à la fermentation du lactose qui, au lieu de se dédoubler en galactose et glucose, donne des acides gras, irritants pour l'intestin. Il faut alcaliniser les selles, et pour cela, employer, comme l'a montré Ylppö, les substances absorbantes. Les auteurs se sont bien trouvés de la formule suivante :

Bol blanc (silicate d'alumine)...	ãã 10 grammes.
Charbon animal ou phosphate tribasique de chaux...	
Ether...	2 —
Sirop simple...	25 —
Eau distillée...	175 —

Donner quatre à cinq fois par jour deux cuillerées à café.

G. Barraud a consacré un article d'ensemble au *traitement du melæna du nouveau-né*. Diète, repos, gélatine, chlorure de calcium, et surtout transfusion du sang, que Vignes réserve aux cas graves et dont il a obtenu de beaux succès. C'est également à la transfusion qu'a recours R. Hollander-Pilpel.

Système nerveux.— Le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né a été étudié systématiquement par R. Waitz (1). Chez le nouveau-né normal, on ne peut retirer de liquide céphalo-rachidien ; après un accouchement difficile, ou toute autre cause de souffrance fœtale, on obtient un liquide clair ou hémorragique, mais toujours riche en albumine ($0^{gr},45$ à 1 gramme). Cette albumine témoigne de la diffusion dans le liquide céphalo-rachidien de l'albumine transsudée au niveau des zones d'œdème aigu des méninges. L'auteur a pu en effet constater de vastes suffusions séro-albumineuses dans l'espace sous-arachnoïdien et autour des veines sous-arachnoïdiennes. Au niveau de cet œdème aigu, se développe rapidement une méningite aseptique qui atteint son maximum vers le septième jour, et se caractérise par une réaction à cellules épithélioïdes et à plasmocytes, sans participation leucocytaire. Elle disparaît vers le quinzième jour, pouvant cependant laisser des plaques de méningite définitive. Hing Roberts a constaté toujours dans le liquide céphalo-rachidien des nouveau-nés nègres la présence d'un pigment jaune (bilirubine) qui persiste au moins neuf jours, disparaît dans la quatrième semaine et s'accentue dans les cas de jaunisse. La xanthochromie n'est donc pas pathologique chez les nouveau-nés et peut être indépendante des hémorragies cérébrales. Balard et Mahon signalent une cause d'erreur dans le diagnostic des hémorragies méningées du nouveau-né ; dans un cas, la ponction lombaire ramène d'abord une petite quantité d'un liquide uniformément sanglant, ne coagulant pas ; une deuxième ponction, au-dessus, donne issue à un liquide dont les premières gouttes sont légèrement teintées de sang, et les suivantes, eau de roche. L'autopsie montre une hémorragie sous-dure-mérienne, surtout marquée vers la convexité. Voron et H. Pigeaud ont observé 8 cas d'hémorragies méningées mortelles, en dehors de tout traumatisme obstétrical ; chez quatre de ces enfants, la syphilis était certaine ; un autre concerne un enfant de mère gravement intoxiquée (éclampsie mortelle).

Sur 100 nouveau-nés à terme, M. Brusa a recherché l'existence de deux signes qui témoignent d'un degré plus ou moins accentué d'automatisme médullaire. Le *signe de Souques* (1916) consiste en ce qu'un hémiplégique auquel on a ordonné d'élever le bras paralysé étend et écarte simultanément les doigts de la main correspondante, puis les doigts reprennent leur attitude au fur et à mesure que le malade laisse tomber le membre supérieur. Le signe du pouce a été décrit par Klippel et Weill (1909). Quand on redresse lentement les quatre doigts d'un sujet qui les laisse en demi-flexion, les muscles du membre supérieur étant relâchés, on voit le pouce, du côté paralysé, se fléchir en s'opposant dans la paume de la main, tandis que du côté sain, il esquisse une extension spontanée. Le signe de Souques a été trouvé 92 fois sur les 100 enfants examinés, des deux côtés ; à la fin de la première semaine, on ne le trouve plus que dans 58 p. 100 des cas ; à la fin du premier mois, il n'existe plus. Le signe de Klippel et Weill est trouvé, plus ou moins accentué, chez les 100 nouveau-nés ; chez 94, il persiste à la fin de la première semaine. A la fin du premier mois, on ne le trouve que quatre fois sur vingt.

III. — Maladies du nourrisson.

Diététique du premier âge. — On a poursuivi cette année l'étude des différents laits modifiés.

Le lait sec est de plus en plus employé, malgré son prix, à cause de sa commodité et de la sécurité qu'il donne. P.-W. Emerson et L.-W. Smith (2) ont même

(1) R. Waitz. *Soc. de biologie*, 9 juillet 1927, et *Soc. anatomique*, 7 juillet 1927. — Hing Roberts, *J. of Americ. med. Assoc.*, 15 août 1926. — Balard et Mahon, *Soc. de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, avril 1927. — Voron et H. Piégeaud, *La Pédiatrie pratique*, 15 juillet 1927. — P. Brusa, in *Revue française de pédiatrie*, octobre 1926, p. 506.

(2) P.-W. Emerson et L.-W. Smith, *Am. J. of dis. of children*, janvier 1926. — R. Debré et G. Semelaigne, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1926. — J. Florand, E.-C. Aviragnet et P.-L. Marie, *Ibid.* — M. Lelong, *Ibid.*, juillet 1927. — Le Lorier, *Soc. de pédiatrie*, mars 1927. — P. Lavialle, *Presse*

utilisé le lait de femme desséché, et chez 13 enfants, dont 11 prématurés, ils en ont eu de bons résultats, surtout avec le lait desséché à une température relativement peu élevée. Mais le lait sec peut avoir des inconvénients : il existe une **fièvre du lait sec**, décrite par R. Debré et G. Semelaigne, observée également par E.-C. Aviragnet et P.-L. Marie, J. Florand, M. Lelong. Nous en avons suivi nous-mêmes un cas tout à fait typique. Il s'agit d'un enfant qui ne présente pas de troubles digestifs, ne semble malade d'aucune façon, mais dont la température oscille entre 38° et 39°,8 ; le lait sec employé est de bonne qualité, provient de boîtes différentes ; et il suffit de cesser cet aliment pour que la température revienne à la normale ; si au contraire on donne à nouveau le lait sec, comme dans le cas d'Aviragnet et P.-L. Marie, l'hyperthermie reparaît. Ces incidents ont du reste été observés avec d'autres variétés de lait.

Le **lait condensé** a été employé pur, avec avantage, par M. Le Lorier, comme complément de l'allaitement au sein. Il semble du reste qu'il puisse être utile comme aliment exclusif, sans danger de carence pour peu qu'on lui ajoute du jus de fruit ; P. Lavialle, étudiant un lait commercial concentré à moitié, non sucré, a vu qu'il contenait une quantité suffisante de vitamine C. Ed. Lesné, Turpin et M[lle] Dreyfus-Sée ont précisé que le lait condensé sucré garde intactes pendant quinze à dix-huit mois ses propriétés antiscorbutiques, mais qu'ensuite la vitamine se détruit progressivement.

L'adjonction de vinaigre au lait, dans la proportion d'une cuillerée à café pour 90 grammes, a, pour B.-S. Dunham, le pouvoir de rendre celui-ci plus facilement digestible ; il en a obtenu de bons résultats chez 40 enfants d'hôpital ou de dispensaires. Ethel Cassie et Ursula Cose préfèrent modifier le lait en l'additionnant de bouillons bulgares et en le laissant huit jours à l'étuve.

L'emploi du **babeurre** s'est de plus en plus généralisé et l'on doit à E. Cordier une bonne mise au point de la question.

B. Varron a étudié dans sa thèse les indications et les effets du **lait au roux**, qui n'est autre que la bouillie au beurre de Czerny et Kleinschmidt. Il constitue un mélange riche en graisse dont les acides gras ont été volatilisés par le procédé de roussissage. Sa valeur en calories est très élevée, supérieure à celle du lait de femme; le meilleur mode d'administration est de le donner avec celui-ci, sous forme d'allaitement mixte, quand l'alimentation maternelle est insuffisante, ou pendant la convalescence d'infections ou de troubles digestifs. Il est contre-indiqué dans la diarrhée et l'athrepsie.

E. Cacace (1) a résumé ce qu'on doit savoir sur les **laits fermentés**; outre le képhir, le koumys, le yaghourt, il étudie le gioddu sarde et le brocchio corse.

P. Nobécourt a insisté sur la **tolérance des nourrissons pour le sucre**, et les avantages des hautes doses de saccharose chez les bébés cachectiques : on peut souvent de la sorte améliorer les digestions et obtenir des augmentations de poids durables : la ration totale de sucre peut atteindre 30 grammes par kilogramme corporel.

Il faut souvent, du reste, recourir à d'autres moyens pour remédier aux phénomènes d'intolérance liés à l'allaitement artificiel : H. Abonneau les étudie avec soin dans sa thèse. Il préconise notamment les aliments riches en vitamines : jus de fruits, jus de viande, beurre, huile de foie de morue. Citons aussi sur ce sujet, l'important mémoire dans lequel T. Suzuki a étudié expérimentalement, chez le rat et le nourrisson, la valeur nutritive de différents aliments employés dans l'allaitement artificiel.

Nous devons enfin signaler l'importante séance que la Société de pathologie comparée a consacrée au lait : C. Roelland a montré les défectuosités de la production du lait dans la région parisienne ; M. Rennes a exposé les modalités du contrôle hygiénique du lait ; G. Bourgeois, la nécessité d'une police sanitaire fondée sur l'examen clinique de l'animal total, et surtout de ses glandes mammaires; Lestocquoy, l'influence considérable du mauvais lait sur la mortalité infantile, M. Gastine, enfin, a montré qu'il fallait faire l'éducation du consommateur.

L.-M. Spolverini a étudié l'**action des rayons ultra-violets sur les divers aliments** usités chez le nourrisson : lait de vache, hydrates de carbone, sucres, matières grasses. Il a noté la couleur, l'odeur, le goût des aliments avant et après l'irradiation ; puis il a recherché la fluorescence et les effets biologiques sur l'organisme humain et animal (près de 300 expériences). Il a remarqué aussi des différences notables suivant la dose irradiante ; si l'irradiation a été excessive, elle altère profondément les substances alimentaires.

Nous devons rappeler les importants rapports (G. Mouriquand et H. Lemaire) et les intéressantes communications sur l'**athrepsie**, qui avait été mise à l'ordre du jour de la réunion de l'Association française de pédiatrie, tenue à Paris le 9 novembre 1926. J.-L.-M. Jansen a montré par ailleurs que, contrairement aux affirmations de Quest, le pronostic des états de dénutrition ne peut être fondé sur le degré de la

médicale, 25 juin 1927, p. 812, n° 51. — LESNÉ, TURPIN et DREYFUS-SÉE, *Soc. de pédiatrie*, janvier 1927. — B.-S. DUNHAM, *Am. J. of dis. of children*, février 1925. — ETHEL CASSIE et URSULA COSE, *Lancet*, 14 août 1926, t. CCXI, n° 5, p. 372. — E. CORDIER, *La Pédiatrie pratique*, 25 janvier 1927. — B. VARRON, La bouillie au beurre ou lait au roux dans l'alimentation des nourrissons. Thèse de Bordeaux, 1926, V. Cadoret.

(1) E. CACACE, *Medicina argentina*, février 1927. — P. NOBÉCOURT, *Arch. de médecine des enfants*, juin 1927, p. 313. — HENRY ABONNEAU, L'alimentation complémentaire du nourrisson à l'allaitement artificiel. Thèse de Paris, 1927 (Imprimerie Labor). — C. ROELAND, M. RENNES, G. BOURGEOIS, LESTOCQUOY, M. GASTINE, *Presse médicale*, 23 juillet 1927, p. 930, n° 59. — T. SUZUKI, *The journ. of oriental medicine*, septembre 1927. — L.-M. SPOLVERINI, *Riv. ital. di actinologia*, n° 1, 1927. — J.-L.-M. JANSEN, *Le Nourrisson*, novembre 1926. — PH. CHÉDID, *Soc. de pédiatrie*, février 1927. — ED. LESNÉ, *Soc. de thérapeutique*, janvier 1927. — CH. RICHET fils, *Soc. de biologie*, 18 janvier 1927. — R. CLÉMENT, *Presse médicale*, 9 juillet 1927, p. 869, n° 55.

perte de poids ; c'est l'étude du pannicule adipeux qui, comme l'a indiqué M. Marfan, permet le mieux d'apprécier le degré et par conséquent la gravité de la dénutrition dans le premier âge. Du point de vue thérapeutique, Ph. Chedid a eu un beau succès avec l'extrait thyroïdien à haute dose et les rayons ultra-violets.

Ed. Lesné a insisté sur les **dangers de la sous-alimentation** chez les enfants malades ; il existe des vomissements et de la diarrhée liés à une insuffisance alimentaire. Les athrepsiques doivent être suralimentés : jusqu'à 250 calories par kilo. La diète prolongée est détestable dans les vomissements cycliques, dans la fièvre typhoïde ; il faut nourrir les scarlatineux après la troisième semaine ; le régime lacté exclusif est funeste dans la plupart des néphrites chroniques de l'enfance.

Dans un ordre de faits voisins, Ch. Richet fils, d'après l'étude d'une série de cas, a constaté que l'enfant normal, de quatre à quinze ans, a besoin pour son alimentation, proportionnellement à son poids, d'une ration deux fois plus riche en matières protéiques que l'adulte. R. Clément a exposé les importantes recherches de Léonard Finlay et Noël Paton, qui, aidés de nombreux collaborateurs, ont institué une vaste enquête, en Écosse, sur la croissance et l'alimentation chez l'enfant. Le milieu ne joue aucun rôle sur la croissance ; le facteur souvent le plus important est représenté par les soins qu'apporte la mère à l'éducation de ses petits. Mc Callum, Corry Mann ont mis en lumière l'**action eutrophique et stimulante du lait** (un quart à un demi-litre en sus de la ration de base).

Sténose hypertrophique du pylore. — Cette affection a été l'objet de travaux d'ensemble : la thèse de Mme Branco Yovanovitch, le mémoire de Ed. Lesné et Coffin, la monographie de M. Péhu, l'article de A. Martin (1), où sont précisées les données recentes sur les signes, le diagnostic et le traitement. K. Ochsenius discute les rapports entre le spasme et la sténose musculaire. Le fait capital est, pour lui, un trouble du système nerveux qu'il faut traiter de façon différente suivant les individus : alimentation consistante, ou atropine, ou opération, celle-ci agissant surtout en supprimant les effets nuisibles de l'hyperexcitabilité nerveuse. Mutel et Rémy, Rocher, Lartigaut et Dubourg ont eu chacun un succès opératoire. Cassoute et Poncel en ont obtenu deux; par contre, P. Jonas a perdu un opéré, amené dans un état de cachexie avancée.

(1) Br. Yovanowitch, Nouvelle contribution à l'étude de la maladie pylorique du nourrisson. Thèse de Lyon. Bosc frères et Riou. — Ed. Lesné et M. Coffin, *Le Nourrisson*, novembre 1926, p. 329. — M. Péhu, Monographie de *La Médecine*, juin 1927. — A. Martin, *Pratique médicale française*, août 1927. — K. Ochsenius, *Jahr. f. Kind.*, février 1926, p. 315, Bd. LXI. — Mutel et A. Remy, *Le Nourrisson*, janvier 1927, p. 18. — Rocher, Lartigaut et Dubourg, *Soc. de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, avril 1927. — Cassoute et Poncel avec Trabuc et Orsoni, *La Pédiatrie*, avril 1927. — F. Jonas, *Ibid.*

Vomissements du nourrisson. — J.-R. Mendilaharsu et R. Kreutzer consacrent un mémoire aux vomissements habituels des nourrissons (2). P. Nobécourt étudie ceux qui, dans la première enfance, relèvent d'un spasme de l'estomac. R. Fua expose la question dans son ensemble. M. Rousseau St-Philippe insiste sur l'importance de l'aliment dans les vomissements à répétition, et sur les bons effets des alcalins, de la pepsine, de l'acide chlorhydrique, de l'ipéca et de la rhubarbe, soit seuls, soit associés à la jusquiame et à la belladone. A.-B. Marfan, à propos de ce travail, nie l'importance de l'alimentation dans les faits qu'il a décrits sous le nom de maladie des vomissements habituels, et qu'il considère comme relevant d'une sorte de gastro-névrose émétisante, en relation le plus souvent avec la syphilis congénitale.

E.-C. Aviragnet et Dayras ont guéri un vomisseur par l'emploi exclusif de pâtes et de légumes condensés. Leur élève P. Bréon, dans une bonne étude des vomissements du nourrisson, montre l'importance de l'enquête étiologique et les sanctions thérapeutiques qui en résultent.

P. Rohmer a exposé récemment sa classification des **troubles digestifs du nourrisson** ; il étudie avec P. Wilsdorf et Mlle P. Dreyfus l'*azotémie dans les troubles digestifs du nourrisson*; pour lui, en dehors des infections, l'azotémie n'est pas augmentée dans l'athrepsie tandis qu'elle s'élève très souvent dans l'état cholériforme.

C'est le *traitement du choléra infantile* qu'étudie dans sa thèse A. Cauchy ; il montre les résultats réellement satisfaisants obtenus par la méthode américaine : transfusion sanguine, injection intrapéritonéale massive de liquide de Ringer, alimentation buccale par l'eau sucrée à 10 p. 100.

A. Gismondi étudie au stade toxique des gastro-entérites du nourrisson, la *réduction et la disparition de la matité cardiaque*. Ce phénomène est lié à l'emphysème pulmonaire dû aux troubles sympathiques causés par des poisons d'origine protéinique. Il rétrocède quand on réussit à obtenir la régression des symptômes toxiques. Signalons aussi le cas fort exceptionnel publié par Mlle Govanovitch, Kuhlmann, Weiss et Woringer de *rupture de l'estomac* chez un bébé de trente jours, sans cause apparente.

Levistington, Higgins et Donald Patterson ont observé un cas de *sténose congénitale du duodénum* due à des brides péritonéales. L'enfant a commencé à vomir dès le deuxième jour; les matières vomies étaient aqueuses et vertes; l'examen radioscopique a montré un obstacle sous-pylorique. Opération et guérison. V. Veau et G.-L. Hallez ont suivi et opéré

(2) J.-R. Mendilaharsu et R. Kreutzer, *Arch. lat.-amer. de pediatria*, décembre 1926, p. 779. — P. Nobécourt, *Concours médical*, 31 août 1927. — R. Fua, *Riforma medica*, 14 février 1927. — M. Rousseau Saint-Philippe, *Acad. de méd.*, 17 mai 1927. — A.-B. Marfan, *Ibid.*, 24 mai. — E.-C. Aviragnet et Dayras, *Soc. de pédiatrie*, juin 1927. — P. Bréon, Contribution à l'étude des vomissements du nourrisson. Thèse de Paris, 1927, Marcel Vigné.

un cas analogue, mais où les vomissements n'ont débuté que le vingtième jour.

Les recherches de Vidal Jordana (1) ont porté sur la *bactériologie des selles des nourrissons*, normaux et malades, tant par l'examen direct que par les cultures sur milieux variés, aérobies ou anaérobies. Il conclut que la flore intestinale demeure au fond toujours la même, ses variations dépendant seulement de la nature de l'alimentation.

R. Debré, R. Goiffon et Mme Violet ont mis en lumière la fréquence (10 cas sur 45 sujets examinés) des *fausses diarrhées des nourrissons*, caractérisées par des selles liquides, mais ne contenant pas la bilirubine et les graisses acides ou neutres qui témoignent d'un transit accéléré. Le sulfate de soude améliore rapidement cet état.

Tétanie et spasmophilie. — Nous ne pouvons que signaler le très important mémoire de P. Drucker, qui constitue une mise au point fort complète de la tétanie infantile, en ce qui concerne sa pathogénie. Le professeur A.-B. Marfan a traité ce sujet dans une leçon clinique. P. Letondal a insisté sur l'insomnie des spasmophiles (2).

Rachitisme. — Le professeur A.-B. Marfan a consacré un important mémoire au **craniotabes** ; il y développe les preuves cliniques et anatomiques en vertu desquelles, avec Elsasser et Kassowitz, il considère le craniotabes, qu'il soit congénital ou acquis, comme étant toujours de nature rachitique. Cette opinion, attaquée par Garrahan et Bettinotti, est admise entièrement par U. de Gironcoli (3).

M.-G. Wilson a tenté de *prévenir le rachitisme* en donnant systématiquement de l'huile de foie de morue à des nourissons de un à trois mois. Il n'y est pas arrivé, non plus que A.-A. Weech, qui donnait l'huile de foie de morue aux mères pendant la grossesse, ces nourrissons ayant présenté du rachitisme presque aussi souvent que les bébés témoins. Mais l'huile de foie de morue paraît activer la guérison : il semble qu'elle ait plus d'action thérapeutique que prophylactique. Serge Simon a étudié expérimentalement cette double action, et il conclut que les diverses huiles sont d'activité fort différente. L'analyse physico-chimique ne peut déceler cette activité : l'épreuve biologique est nécessaire, et devrait être exigée.

M. Flamini et L. Sabatini ont, chacun de leur côté, extrait de l'huile de foie de morue la *vitamine antirachitique* par le procédé de Zucker ; on obtient ainsi une suspension glycérinée qui a un pouvoir mille fois supérieur à celui d'un égal volume d'huile pour la cure du rachitisme. Mais, pour Sabatini, son pouvoir préventif est moindre que celui de l'huile.

Les effets sur le rachitisme des *aliments irradiés* ou *jekorisés* ont été étudiés par plusieurs auteurs. P. György, avec le lait irradié, a obtenu des succès rapides chez les nourrissons, dans 16 cas sur 18 ; ce lait est fade, mais les enfants l'absorbent facilement cru ou cuit. G. Mouriquand a pu empêcher le rachitisme, chez le rat, grâce au lait sec irradié, tandis que le lait non irradié n'y est pas arrivé. Par contre, A. Adam, en irradiant l'huile de foie de morue, l'a privée de son pouvoir antirachitique, fait déjà vu par P. György.

Les *rayons ultra-violets* constituent toujours, en application directe, le traitement de choix du rachitisme. Leenhardt et Chaptal ont constaté que l'actinothérapie augmente d'une façon constante et rapide la valeur de la réserve alcaline du sang. P. Duhem a fait construire un dispositif ingénieux qui permet de donner simultanément à six sujets des doses identiques de rayons ultra-violets.

Tuberculose du nourrisson. — Nous avons plaisir à mentionner ici le beau livre que M. Péhu et A. Dufourt ont consacré à la *tuberculose médicale de l'enfance*. Ils envisagent ce problème sous toutes ses faces, depuis l'étiologie jusqu'à la prophylaxie et le traitement. Des chapitres particulièrement intéressants sont consacrés à la tuberculose congénitale et à la tuberculose du nourrisson. H. Kleinschmidt vient de publier la deuxième édition, remaniée et augmentée, mais toujours fort incomplète en ce qui concerne les travaux français, de son ouvrage sur la tuberculose des enfants. L. Morquio a également donné une importante monographie, très documentée, sur ce sujet (4).

(1) P. Rohmer, *Rev. fr. de pédiatrie*, juillet 1927. — P. Rohmer, P. Wilsdorf et Mlle P. Dreyfus, *Ibid.* — A. Cauchy, Traitement du choléra infantile. Thèse de Paris, 1927, Jouve. — A. Gismondi, *Riv. di clinica pediatrica*, vol. XXIII, avril 1925, p. 246. — Mlle Yovanowitch, Kuhlmann, Weiss et Woringer, *La Médecine infantile*, juillet 1927. — Levistington, Higgins et Donald Paterson, *Arch. of dis. in childhood*, octobre 1926, vol. I, n° 5. — V. Veau et G.-L. Hallez, *Soc. de pédiatrie*, mai 1927. — Vidal Jordana, *Arch. esp. de pediatria*, juillet 1926, p. 413. — R. Debré, R. Goiffon et Mme Violet, *Soc. de pédiatrie*, février 1927.

(2) P. Drucker, *Acta pediatrica*, vol. VI, 20 mai 1927, p. 1 à 198. — A.-B. Marfan, *J. des praticiens*, 3, 7, 10, 17, 24 septembre 1927. — P. Letondal, *Union médicale du Canada*, novembre 1926.

(3) A.-B. Marfan, *Le Nourrisson*, mars 1927, p. 99. — J.-P. Garrahan et S.-C. Bettinotti, *Arch. lat.-am. de pediatria*, décembre 1926. — U. de Gironcoli, *La Pediatria*, 1er août 1927. — M.-G. Wilson, *Am. J. of dis. of children*, mai 1926. — A.-A. Weech, *Bull. of the John Hopkins hosp.*, avril 1927. — Serge Simon, Huile de foie de morue et rachitisme expérimental. Thèse de Paris, 1926, A. Legrand. — M. Flamini, *La Pediatria*, juin 1926. — L. Sabatini, *Il Policlinico* (sez. medica), t. XXXIII, fasc. 41, 11 octobre 1926. — P. Gyorgy, *Jahrb. f. Kinderh.*, janvier 1926, Bd. LXI, p. 201. — G. Mouriquand, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 14 juin 1927. — A. Adam, *Klin. Woch*, t. V, n° 36, 3 septembre 1926. — Leenhardt et Chaptal, *Soc. de biologie*, 11 juin 1927. — P. Duhem, *Soc. de pédiatrie*, mars 1927.

(4) M. Péhu et A. Dufourt, La tuberculose médicale de l'enfance. Paris 1927, Doin. — L. Morquio, La tuberculosis pulmonar en el niño, Montender, 1926. — H. Kleinschmidt, Tuberkulose der Kinder, Leipzig, 1927, Barth. — A. Calmette, La vaccination préventive contre la tuberculose par le B. C. G. (Masson), et *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1927. — G. Poix, *Presse médicale*, 27 avril 1927, n° 34, p. 531. — H. Vignes et Lestocquoy, *Les Annales de l'enfance*, décembre 1926. — Léon Bernard et Nélis, *Presse médicale*, 8 juin 1927, p. 721. — Fr. Saint Girons, *Le Nourrisson*, septembre 1927.

La vaccination de la tuberculose par le B.C.G. du professeur Calmette a été poursuivie sur une large échelle, le total en dépassant 22 000. Le professeur Calmette a exposé les résultats obtenus dans un ouvrage du plus haut intérêt, et G. Poix a publié sur la question un article important. Des expériences de contrôle ont été effectuées, notamment en Ukraine par Tzerkuowitzer et ses collaborateurs, sur les animaux. On n'arrive pas à une *immunisation absolue* chez les cobayes, mais on constate un retard appréciable dans le développement du processus tuberculeux. Mais les résultats ont été plus concluants chez les bovins, en Ukraine et en Italie (Ascoli et ses collaborateurs) ; enfin un essai pratique réalisé en France depuis 1921, dans une exploitation rurale infectée de la Seine-Inférieure, a donné les résultats les plus concluants. Si donc on ne peut encore préciser la durée de l'immunité conférée au nourrisson par le B.C.G., on peut conclure à l'innocuité de son application, et à l'efficacité de son action, et l'utiliser dès maintenant en pratique courante.

Cette conclusion, reposant sur de nombreux faits bien observés, est un argument — parmi bien d'autres — pour ne pas modifier les mesures qui ont été prises dans ces dernières années pour la prophylaxie de la tuberculose du premier âge. Il était assez troublant, en effet, étant données les recherches récentes sur le virus tuberculeux filtrant, de penser que ce germe peut franchir facilement le placenta, de sorte que la tuberculose congénitale, considérée comme exceptionnelle, doit être regardée, *théoriquement*, comme fréquente. Mais en pratique, la contagion post-natale reste indiscutablement le facteur le plus important de contamination, et il n'y a rien à changer aux mesures actuelles sur la prophylaxie de la tuberculose du nourrisson : c'est à cette conclusion qu'arrivent Vigne et Lestocquoy, L. Bernard et Nelis, Arloing et Dufourt, et tout récemment Fr. Saint Girons.

La *pneumonie caséeuse* est considérée comme exceptionnelle chez le nourrisson. Telle n'est pas l'opinion de Ch. Gardère et Mlle Schœn qui l'ont observée avec une relative fréquence. L'évolution est fatale en deux à trois mois. P. Nobécourt, à propos de trois observations, étudie la broncho-pneumonie tuberculeuse du nourrisson, qui a en outre fait l'objet de la thèse de son élève Forgeois.

De même, Ekstein s'élève contre l'opinion que les *cavernes tuberculeuses* sont très rares chez le tout petit enfant ; ceci est vrai pour les cavernes volumineuses et solitaires, mais non pour les petites excavations qui se produisent au cours des poussées tuberculeuses aiguës, au sein d'un bloc caséeux ou d'un foyer de broncho-pneumonie tuberculeuse, et que l'autopsie révèle avec fréquence, bien qu'elles échappent dans la majorité des cas à l'examen clinique et même radiologique.

Le diagnostic de la tuberculose chez le nourrisson repose plus que jamais sur la **cuti-réaction**, dont les thèses récentes de M. Samitca et de D. Hortopan (1) reconnaissent toute la valeur. Mais il ne semble pas qu'elle possède, chez le nourrisson, une valeur *pronostique*. Brinchmann préfère, dans les premiers mois, l'intradermo-réaction de Mantoux, plus sensible, et indiquant, lorsqu'elle coïncide avec une cuti-réaction négative, une infection légère d'évolution bénigne. Cette opinion n'est pas admise par H.-R. Krogsgaard ; il considère que la cuti-réaction garde toute sa valeur chez le nourrisson, et que l'intradermo-réaction n'est pas sans danger, chez les gros enfants agités ; il la croit spécialement indiquée dans la période préallergique des nourrissons, dans la méningite et la tuberculose miliaire, dans les périodes d'hypoallergie (rougeole, scarlatine, affections fébriles, etc.).

On peut du reste, même chez le nourrisson qui ne crache pas, faire la *constatation directe du bacille de Koch*, non seulement dans les selles (Venot et Moreau), mais encore dans le *contenu gastrique*, retiré par sondage à jeun, complété par la centrifugation et l'homogénéisation. Cette technique a été employée par P.-F. Armand-Delille et J. Vibert, qui ont consacré à ce sujet plusieurs publications ; ils pensent que cette méthode, par sa simplicité, rendrait de grands services si on la pratiquait systématiquement.

Différents travaux ont mis en valeur cette notion, qui eût paru révolutionnaire voici peu d'années, de la **curabilité de la tuberculose du nourrisson**. A. Brinchmann s'est fait en Norvège le défenseur de cette opinion ; Léon Bernard et Paraf (2) en ont publié 18 observations typiques, dans lesquelles ils ont suivi l'évolution et la régression des lésions sur des films en série. Armand-Delille en a observé 3 cas, auxquels s'ajoute un autre dû à Lestocquoy. Dans sa thèse, M. Pasquet proclame la fréquence de ces formes curables, qu'il a pu constater grâce à la cuti-réaction et en séparant les enfants de tout contact : il les évalue à 57 p. 100 ; il reconnaît, à côté des formes évolutives, l'existence de poussées évolutives curables. Ces formes surviennent surtout chez les nourrissons d'âge moyen (six à dix-huit mois), con-

(1) Ch. Gardère et Mlle Schœn, *Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1927. — P. Nobécourt, *Concours médical*, 18 avril 1926. — F. Forgeois, La broncho-pneumonie tuberculeuse du nourrisson. Thèse de Paris, 1926, A. Legrand. — — Ekstein, *Zeistschrift f. Tuberkulose*, t. XLVIII, n° 2, 1927. — M. Samitca, Contribution à l'étude de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'enfant. Thèse de Paris, 1927, Jouve. — D. Hortopan, La valeur diagnostique de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'enfant et chez l'adulte. Thèse de Paris, 1927, Jouve. — A. Brinchmann, *C. R. du IVe Congrès de pédiatrie des pays du Nord*. — H.-R. Krogsgaard, *Acta pediatrica*, vol. IV, fasc. 1-2, p. 103, 1925. — P.-F. Armand-Delille et J. Vibert, *VIe Congrès national de la tuberculose*, Lyon, avril 1927.

(2) Léon Bernard et Paraf, *Annales de médecine*, août 1926. — P.-F. Armand-Delille, J. Vibert et P. Pannier, *Revue française de pédiatrie*, janvier 1927. — M. Pasquet, Formes curables de la tuberculose évolutive du nourrisson. Thèse de Paris, 1927, Jouve. — A. Viet-Villeneuve, Étude sur le pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire du nourrisson. Thèse de Paris, 1926. — G. Schreiber, P. Duhem et Mme Copin-Lecoq, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1926.)

taminés après six mois par un contact souvent prolongé mais peu riche et continu.

Quant au **traitement de la tuberculose** du nourrisson, il est toujours précaire. A. Viet-Villeneuve a publié 5 cas traités par le pneumothorax, avec des résultats satisfaisants. G. Schreiber, P. Duhem et Mme Copin-Lecoq se sont beaucoup loués des rayons ultra-violets dans un cas de tuberculose pulmonaire diffuse et fébrile du premier âge.

Syphilis du nourrisson. — Cette question capitale a suscité beaucoup moins de travaux que l'an dernier.

Lévy-Solal a consacré un article d'ensemble à la *protection du fœtus et du nourrisson* contre la syphilis. Il proclame la nécessité de traiter systématiquement les procréateurs avant la conception, pendant la gestation, et après la naissance, non seulement dans les syphilis évidentes, mais encore dans les syphilis occultes. « Les syphilis qui se perpétuent sont surtout celles qu'on ne voit pas » (1).

P. Potelme montre l'*influence néfaste de l'hérédo-syphilis maternelle* sur le produit de la gestation : 331 accouchements ont donné 292 avortements, accouchements prématurés, mort-nés, enfants morts dès les premières heures de la vie. Mme Turullot-Boudoux indique les bons résultats du novarsénobenzol dans les crypto-syphilis héréditaires.

G. Castorina a observé le cas exceptionnel d'une fillette de vingt mois atteinte de syphilis avec retard du développement physique et psychique, et Bordet-Wassermann positif après réactivation, tandis que son frère jumeau est normalement développé sans aucun stigmate physique ni biologique de spécificité.

F. Widlocher a montré que la *descendance des paralytiques généraux* est indemne ou peu touchée quand l'affection succède, comme il est classique, à une syphilis discrète, souvent méconnue. C'est l'inverse quand la paralysie générale est atypique et succède à une syphilis avec symptômes secondaires, tertiaires, viscéraux et vasculaires.

M. Péhu a rappelé quelle puissante contribution Parrot a fournie à la connaissance de la syphilis congénitale.

Colibacillose du nourrisson. — MM. P.-F. Armand-Delille et Bespalof ont donné une intéressante statistique de la fréquence de la colipyurie des nourrissons dans un service hospitalier : ils arrivent au chiffre de 4,5 p. 100. Dans un autre travail ils ont étudié le syndrome colipyurique particulièrement dans ses rapports avec les malformations des voies urinaires.

M. A. Dufourt (2) rapporte une observation de tétanie chez un enfant fortement récalcifié mais présentant une infection urinaire à colibacille : les antiseptiques et le bicarbonate de soude ont arrêté immédiatement les phénomènes tétaniques. Avec Levet, il a observé chez un nourrisson de huit mois une septicémie colibacillaire avec purpura et pyélonéphrite.

Citons enfin les travaux d'ensemble de Cassoute sur les pyélites infantiles, de Stransky sur les pyuries de la première enfance, de Bruce Thown sur la pyélite dans l'enfance. On voit que sur ce sujet la terminologie est essentiellement variée : pour les raisons que nous avons indiquées l'an dernier, nous préférons le terme colibacillose, plus compréhensif.

Nous rappelons que nous avions, l'an dernier, brièvement indiqué l'existence d'une forme clinique nouvelle de l'affection, la *forme comateuse intermittente*. Nous revenons sur ce sujet dans un mémoire tout récent et notre élève Castellant l'a traité il y a quelques mois dans sa thèse.

Maladies du système nerveux. Méningites.— Le professeur A.-B. Marfan (3) apporte de nouveaux faits concernant la *localisation ventriculaire* et la formation de foyers isolés dans la *méningite cérébro-spinale*; il admet dans la grande majorité des cas l'opinion de Lewkowicz, que les ventricules cérébraux sont le siège initial de l'affection, mais combat cette autre opinion du même auteur qu'il n'y a « à peu près jamais, dans les méningites cérébro-spinales, cloisonnement par les exsudats fibrino-purulents, que ces derniers peuvent ralentir, mais non interrompre la circulation du liquide céphalo-rachidien ». M. Marfan a proposé d'introduire dans le ventricule 2 ou 3 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 300 : si le liquide céphalo-rachidien est bleu (ou le devient après chauffage en présence d'acide acétique, ce qui met en évidence le leucodérivé), on peut affirmer que la méningite n'est pas cloisonnée ; on peut affirmer le contraire si le liquide reste incolore, ou si, après ponction lombaire, la saillie de la fontanelle persiste. En pratique, M. Marfan

(1) LÉVY-SOLAL, *Annales de l'enfance*, décembre 1926. — P. POTELME, Influence de l'hérédo-syphilis maternelle sur le produit de la gestation. Thèse de Paris, 1927, L'Expansion scientifique française. — Mme D. TURRILLOT-BONDOUX, Quelques observations de crypto-syphilis héréditaire. Traitement d'épreuve par le novarsénobenzol. Thèse de Paris, 1927, Jouve. — G. CASTORINA, *La Pediatria*, 1er juillet 1926. — F. WIDLOCHER, Contribution à l'étude des formes cliniques de l'hérédo-syphilis : la descendance des paralytiques généraux. Thèse de Paris, 1926, A. Legrand. — M. PÉHU. *La Médecine*, août 1927.

(2) J. CASTELLANT, Contribution à l'étude de la colibacillose du nourrisson. La forme comateuse intermittente. Thèse de Paris, 1927, Jouve. — P.-F. ARMAND-DELILLE et BESPALOFF, *Soc. de pédiatrie*, janvier 1927, et *Presse médicale*, 5 mars 1927, p. 293. — A. DUFOURT, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 26 avril 1927. — A. DUFOURT et LÉVET, *Ibid.*, 10 novembre 1926. — E. CASSOUTE, *La Pédiatrie*, février 1927. — E. STRANSKY, *R. fr. de pédiatrie*, mai 1927. — BRUCE THOWN, *Arch. of dis. in childhood*, avril 1927, vol. II, no 8, p. 97.

(3) A.-B. MARFAN, *Le Nourrisson*, mai 1927. — J.-B. NEAL et H.-W. JACKSON, *J. of the Americ. med. Assoc.*, vol. LXXXVIII, no 12, 23 avril 1927. — DE TONI, *Rivista di clinica pediatrica*, anno XXIII, no 10. — CONRADO PELFORT, *Arch. de méd. des enfants*, mars 1927. — M. GERBASI, *La Pediatria*, août 1927. — S. BENOLIEL, Modificaçoes do liquido cefalo-raquidiano na meningite tuberculosa. Thèse, Lisbonne, 1926. — J. CATHALA et Mlle WOLFF, *Soc. de pédiatrie*, octobre 1926. — SCHMITE, *Le Nourrisson*, janvier 1927. — O. HERZ, *Monatschrift f. Kinderheilkunde*, mai 1926, p. 256.

injecte d'emblée le sérum et dans le ventricule et dans l'espace sous-arachnoïdien lombaire, et du liquide retiré il fait isoler les méningocoques et préparer un auto-vaccin. Si la sérothérapie n'agit pas rapidement, il considère comme très probable l'existence d'un foyer cloisonné et injecte l'auto-vaccin.

J.-B. Neal et H.-W. Jackson ont observé 25 cas de *méningite cérébro-spinale* dans les trois premiers mois de la vie, avec ou sans ponction ventriculaire, et une mortalité de 47,8 p. 100, alors que dans la première année, celle-ci est de 46 p. 100. Leur cas le plus jeune concerne un petit Italien de cinq semaines, qui guérit.

M. de Toni désigne sous le nom de *méningites par souillure* celles qui sont produites par infection du liquide céphalo-rachidien au moyen de germes qui y pénètrent grâce à des communications existant entre la peau et les muqueuses ou les espaces sous-arachnoïdiens. Ces communications peuvent être réalisées par des fistules — congénitales ou acquises — ou consécutives à des traumatismes du crâne ou des vertèbres, méningocèles ouverts.

C. Pelfort, dans un travail fondé sur 6 cas personnels, confirme l'extrême gravité de la *méningite par bacille de Pfeiffer chez le nourrisson* ; aucun de ses malades n'a survécu. Le tableau clinique était celui de toutes les méningites, de sorte que le diagnostic s'est fait par le seul examen du liquide céphalo-rachidien. M. Gerbasi a consacré un mémoire au même sujet.

S. Benoliel a donné dans sa thèse une étude très précise des *modifications du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse.*

J. Cathala et M[lle] Wolff ont observé un cas d'*hémorragie méningée* par pachyméningite hémorragique, dans lequel la syphilis ne semblait jouer aucun rôle; cette infection, au contraire, était en cause dans celui qu'a publié Schmite. O. Herz a observé deux cas de thrombose des sinus chez le nourrisson.

Affections cutanées. — A l'**eczéma du nourrisson** ont été consacrés plusieurs travaux. A la fin de leur mémoire, Ed. Lesné et Boutelier insistent sur ce qu'il faut éviter chez le nourrisson : ne pas l'hospitaliser, sous peine de mort, ne pas le vacciner, ne pas guérir trop vite la lésion cutanée, ne pas injecter de sérum antitoxique, sauf nécessité absolue. J. Salverri a publié sur le même sujet une intéressante leçon. A. Mazzeo a obtenu de bons résultats de l'auto-hémothérapie. E. Martinez Juviria a eu des guérisons définitives avec l'insuline, en commençant par de petites doses et en ne dépassant jamais cinq unités par kilogramme.

R. Turquety et R. Broca, à propos d'un cas personnel, étudient la **gangrène disséminée de la peau** dans la première enfance. M[me] Debray-Ivanichevitch, frappée des inconvénients de la vaccinothérapie par voie sous-cutanée, a essayé, dans les pyodermites, le vaccin antistaphylococcique de Fournier et Schwartz administré par voie buccale. Il a toujours été bien supporté et a donné des guérisons rapides (cinq à sept jours) dans bien des cas ; d'autres ont été moins heureux ; enfin, chez les athrepsiques, l'évolution de la pyodermite semble liée à celle de l'athrepsie (1).

Affections du cœur. — J. Cathala rapporte un cas d'asystolie chez un nourrisson de deux mois sans lésion valvulaire ni péricardique, avec *myohypertrophie primitive du myocarde* et lésions des surrénales, qui lui paraît rentrer dans le cadre de la myocardie pure de Laubry.

S. Cordey a observé une fillette de sept mois, qui présentait un souffle typique de communication interventriculaire et à l'autopsie de laquelle cette malformation n'a pas été décelée : il existait seulement une hypertrophie marquée du ventricule droit, dont l'auteur discute la pathogénie ; il conclut que le diagnostic de communication interventriculaire a dû être posé parfois à tort, surtout dans les cas où le souffle a disparu au bout de quelques années.

L'observation de A.-J. Scott et H.-H. Zeiler se rapproche des précédentes en ce sens qu'il s'agit d'*hyperthrophie cardiaque congénitale,* chez une fillette de cinq semaines qui mourut d'asystolie sans lésion valvulaire. Il est possible qu'il s'agisse là d'un syndrome qui doive être isolé et précisé dans la suite.

Le professeur A.-B. Marfan a constaté des lésions d'*endocardite végétante* des orifices mitral et tricuspide chez une fillette de trois mois présentant en outre une absence totale de la cloison interauriculaire et une échancrure semi-lunaire de la cloison interventriculaire, une dilatation de l'artère pulmonaire coïncidant avec le rétrécissement de l'aorte. Il n'y avait pas eu de cyanose pendant la vie et, au début, on avait perçu un souffle qui fit penser à une communication interventriculaire.

Signalons enfin l'important mémoire de Ed. Lesné et Langle sur les *anémies du nourrisson,* et les résultats favorables obtenus par la seule transfusion dans un cas d'anémie pseudo-leucémique grave observé par M. Lavergne (2).

Divers. — Le professeur P. Nobécourt, avec C. Bidot et Henri Martin, rapportent un cas rare d'**ictère congénital par absence de canal hépatique :** l'ictère est apparu huit jours après la naissance et a pris d'emblée les caractères de l'ictère par rétention ; l'intervention chirurgicale a montré l'absence du

(1) Ed. Lesné et Boutelier, *Rev. franç. de pédiatrie*, nov. 1926. — J. Salverri, *Rev. clin. de Bilbao*, février 1927. — A. Mazzeo, *La Pediatria*, juillet 1925, p. 700. — E. Martinez Juviria, *Arch. lat.-amer. de pediatria*, t. XX, août 1926. — R. Turquety et R. Broca, *Le Nourrisson*, mars 1927. — M[me] Z. Debray Ivanichevitch, Traitement des pyodermites des nourrissons. Vaccin antistaphylococcique administré par voie buccale. Thèse de Paris, 1927, Le François.

(2) J. Cathala, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 janvier 1927. — S. Cordey, *Le Nourrisson*, mai 1927. — A.-J. Scott et H.-H. Zeiler, *Am. J. of dis. of child.*, janvier 1926. — A.-B. Marfan, *Soc. de pédiatrie*, juillet 1927. — Ed. Lesné et Langle, *Le Nourrisson*, mars 1927. — M. Lavergne, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1926.

canal hépatique, et n'a pu empêcher l'issue fatale. L'étude du métabolisme des graisses a montré que l'enfant résorbait environ 78 p. 100 des graisses ingérées (la normale est de 90 p. 100), ce qui prouve que la bile n'est pas absolument nécessaire à la digestion des graisses dans les premiers mois de la vie ; il faut noter le fait contradictoire, constaté en même temps, de l'absence d'hémoconies dans le sang (1).

L'**actinothérapie** est utilisée sur une échelle de plus en plus vaste : J. Renault et Biancani décrivent la technique réalisée par eux dans la crèche de l'hôpital Saint-Louis, pour obtenir d'une façon permanente ou intermittente, selon les cas, l'irradiation par le soleil, les ultra-violets et les infra-rouges.

Signalons cependant la possibilité de cas malheureux — infiniment rares, étant donné le nombre considérable de nourrissons soumis aux rayons ultra-violets, — comme celui que rapporte M. Rouèche : un nourrisson de deux mois et demi présentant des crises d'asthme subintrantes meurt subitement après la troisième séance de rayons ultra-violets.

IV. — Maladies des enfants.

Maladies des voies respiratoires. Asthme. — Les *rapports de l'asthme et de la tuberculose* sont toujours discutés. A. Wallgren rapporte 3 cas de fillettes atteintes de tuberculose des ganglions bronchiques, et qui ont présenté des accès d'asthme typique avec catarrhe bronchique persistant. Il pense que la compression bronchique par les ganglions médiastinaux joue un rôle important et qu'il s'agit, en somme, d'asthme ganglionnaire. Telle n'est pas l'opinion de V. Zerbino, pour lequel, après Marfan, Salès, la tuberculose n'est le plus souvent qu'un élément pathologique surajouté chez l'asthmatique, ne jouant aucun rôle pathogénique : sur 66 enfants asthmatiques de tout âge, il ne trouve que 43,93 p. 100 de cuti-réactions positives. Il estime par ailleurs que la syphilis, qu'il décèle dans 13 p. 100 des cas, peut jouer un rôle en tant que facteur dystrophique, en réalisant ce déséquilibre des humeurs qui est le fond constitutionnel de tout asthmatique. Dans d'autres publications, V. Zerbino donne une étude d'ensemble de l'asthme, et insiste, après Bezançon et I. de Jong, sur l'importance des lésions broncho-pulmonaires qui jouent le rôle d'épines irritatives.

J. Minet et Porez étudient les résultats de la vaccinothérapie (stock-vaccin contenant pneumocoques, tétragènes, *Micrococcus catarrhalis*, staphylocoques, pyocyaniques) dans l'asthme, et concluent que, hors le cas de néphrite chronique, elle doit tenir une place prépondérante à laquelle lui donnent droit et son efficacité et son innocuité (2).

Broncho-pneumonie. — La question des broncho-pneumonies a été à l'ordre du jour cette année. Les importants travaux de Duchon, qui a, dans ce journal, donné un article résumant ses idées l'an dernier, ont mis en relief d'une part le rôle du bacille diphtérique dans l'étiologie des broncho-pneumonies de l'enfance, d'autre part la valeur de la vaccination.

Les discussions récentes du Congrès des pédiatres ont mis au point ces deux questions. Certains travaux, comme l'intéressante et récente thèse de Samsoen, apportent à cet égard d'utiles documents. Nous nous bornerons à noter ici quelques points de cette importante question.

Dans le service du professeur A.-B. Marfan, J. Samsoen et Mlle S. Dreyfus (3) ont tenté de vacciner préventivement contre la broncho-pneumonie tous les entrants (vaccin de Salimbenni contenant streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, pyocyanique et faux diphtérique) ; ils estiment que les enfants ainsi vaccinés sont préservés dans la suite contre la broncho-pneumonie, et l'affection pour laquelle ils sont traités évolue d'une manière bénigne. Quant à ceux qui, dès leur admission, ont de la broncho-pneumonie, ils les ont traités, après avoir constaté la fréquence de l'association diphtérique, avec le lysat-vaccin de Duchon (bacille diphtérique, streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, bacille de Pfeiffer, *M. catarhalis*, colibacille) ; ils ont ainsi obtenu des résultats encourageants. Sur cette question de la vaccination des broncho-pneumonies, une intéressante discussion s'était déroulée à la Société de pédiatrie, à la suite d'une communication de Ribadeau-Dumas et Chabrun. Ces auteurs ont expérimenté exclusivement chez des nourrissons et pendant une durée de six ans ; ils ont eu des séries heureuses, mais dans d'autres cas la vaccination préventive, bien loin de déterminer une immunisation, a réalisé un état de sensibilisation aux infections qui se démontre assez rapidement au cours d'un séjour en milieu infecté ; quant au chiffre des guérisons, il a paru tout à fait indépendant de la vaccinothérapie (plusieurs vaccins polyvalents, mais sans bacille diphtérique). M. Lesné a appuyé cette manière de voir, et M. Comby s'est élevé contre les abus de la vaccination ; par contre, M. Marfan, M. Barbier estiment qu'il faut poursuivre des essais, pourvu qu'ils soient inoffensifs.

La discussion sur le vaccin s'est poursuivie avec ampleur à la Société médicale des hôpitaux. J. Cathala a traité par la méthode de Duchon (lysat-vaccin et sérum antidiphtérique) 40 broncho-pneu-

(1) P. Nobécourt, C. Bidot et René Martin, *Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1927. — J. Renault et Biancani, *Le Nourrisson*, novembre 1926. — M. Rouèche, *Soc. de pédiatrie*, déc. 1926.

(2) A. Wallgren, *Acta pediatrica*, 1er juillet 1925. — Victor Zerbino, *Arch. lat.-amer. de pediatria*, mai 1926, et El asme del niño, Montevideo, 1926, et *Le Nourrisson*, juillet 1927. — J. Minet et Porez, *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1927.

(3) J. Samsoen et Mlle S. Dreyfus, *Presse médicale*, 16 mars 1927. — Ribadeau-Dumas et Chabrun, *Soc. de pédiatrie*, février 1927. — J. Cathala, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 juin 1927. — L. Guillemot et H. Grenet, *Ibid.*, 10 juin 1927. — L. Duchon, *Ibid.*

monies morbilleuses : 8 seulement ont survécu ; tout en admettant l'importance de l'association diphtérique, l'auteur conclut donc à l'échec de la méthode ; cette opinion a été admise par MM. Apert, Léchelle, Ribadeau-Dumas ; par contre, MM. Guillemot et Grenet disent avoir amélioré considérablement le pronostic des broncho-pneumonies par la méthode de Duchon, en ayant soin d'employer le sérum assez tôt et à doses suffisantes. L. Duchon pense que les résultats défavorables de Cathala sont dus à une sérothérapie trop tardive. La même discussion s'est rouverte au Congrès de Lausanne, où les avantages de la vaccinothérapie semblent avoir été mis en lumière, mais où également de justes réserves ont été formulées sur l'utilisation excessive et trop répétée des vaccins. M. Dufourt y revient dans ce numéro et résume l'état actuel des opinions.

Pleurésies. — S. Graham a pu suivre 39 pleurétiques ; 32 ont guéri complètement, 7 ont présenté tardivement des lésions tuberculeuses dans le délai d'un an après la guérison de leur pleurésie. Dans 68 p. 100 des cas, on note l'affaissement du côté malade, qui tend à disparaître à l'âge adulte.

J. Mazella a consacré sa thèse à l'étude, chez l'enfant, des *pleurésies séro-fibrineuses à grand épanchement*. La séméiologie est moins complète que chez l'adulte ; les deux signes les meilleurs sont : l'ampliation de l'hémithorax, la matité complète, uniforme. Le syndrome de grand épanchement se trouve réalisé aussi par des épanchements médiocres, et même par des affections pulmonaires sans épanchement. R. Naoumowitch montre la *difficulté* — d'autant plus grande qu'il s'agit d'un sujet en plus bas âge — du *diagnostic de la pleurésie purulente chez l'enfant*. Les signes physiques sont infidèles, la vomique rare ou fractionnée, les signes généraux et fonctionnels imprécis et trompeurs. Les données étiologiques apportent quelques éléments de probabilité et la certitude n'est donnée que par la radioscopie ou la ponction exploratrice.

D. Mourowitch, à propos des quatre observations recueillies dans le service de P. Nobécourt, étudie le *diagnostic des vomiques chez l'enfant*. Dans les cas où la ponction exploratrice aura échoué, il propose la radiologie et l'injection endo-bronchique de lipiodol.

L'étude des scissurites, qu'a réalisée dans sa thèse J. Courtine, repose surtout sur l'examen radioscopique, et encore à la condition que les rayons X traversent le plan de l'interlobe dans toute sa longueur. La fréquence des scissurites est grande au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique ; dans 80 p. 100 des cas elles doivent être attribuées à la tuberculose. Elles peuvent disparaître sans laisser de traces, ou au contraire se terminer par une symphyse pleurale irréductible. Leur traitement doit viser leur cause, et surtout la tuberculose (1).

Dilatation des bronches. — C. Muniagiorria a autopsié une fillette de neuf ans atteinte de dilatation des bronches, qui s'est pendant la vie caractérisée par des vomiques, de sorte qu'on avait longtemps pensé à une collection suppurée ouverte dans les bronches. Porez, Honcke et Gernez, chez un enfant de dix ans, ont précisé la forme et la topographie des dilatations bronchiques par l'injection intercrico-thyroïdienne de lipiodol ; ils insistent sur le rôle pathogénique de la sclérose pulmonaire. M. Apert a précisé, par une série de clichés, l'examen radiographique de l'affection ; il a retrouvé nettement l'ombre triangulaire de l'angle cardio-diaphragmatique, décrite chez l'adulte par d'autres auteurs ; et, sa malade ayant succombé au bout de deux ans, malgré une phrénicectomie, il a constaté à l'autopsie l'existence de dilatations des bronches localisées à la partie inférieure interne et postérieure du poumon droit, avec pleurésie médiastine adhésive (2).

Affections du cœur et du sang. — M. Morquio relate un cas d'endocardite maligne au cours d'une cardiopathie rhumatismale chronique. W. Dressler et M. Lœvy constatent que la tachycardie paroxystique est rare chez l'enfant ; ils n'en relèvent que 13 cas ; eux-mêmes ont observé un fait de tachycardie particulièrement intense chez un garçon de deux ans et demi ; les deux crises observées sont survenues à l'occasion d'un coryza.

L. Doxiades (3) décrit sous le nom de « cœur vagal » un syndrome caractérisé par des modifications radioscopiques qui traduisent la mollesse et la flaccidité du cœur (ombre plus large en position couchée qu'en position debout, contractions systoliques lentes, paresseuses, sans amplitude) ; le pouls est fréquent avec tension artérielle basse ; on entend souvent, mais en position couchée seulement, un souffle aux deux temps. Les sujets se plaignent souvent de « points au cœur » et ces carac-

(1) S. Graham, *Glasgow med. Journ.*, juillet 1925. — J. Mazella, Pleurésies séro-fibrineuses à grand épanchement chez les enfants. Thèse de Paris, 1927, Jouve. — R. Naoumovitch, Les difficultés du diagnostic positif de la pleurésie purulente chez l'enfant. Thèse de Montpellier, Firmin et Montane. — D. Mourovitch, Thèse de Paris, 1925. — J. Courtine, Les scissurites dans l'enfance et leur diagnostic radiologique. Thèse de Paris, 1926, Le François.

(2) C. Muniagiorria, *Rev. med. del Rosario*, septembre 1925. — Porez, Honcke et Gernez, *Réunion méd.-chir. des hôpit. de Lille*, 17 janvier 1927. — Apert, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 juin 1927.

(3) L. Morquio, *Arch. lat.-amer. de pediatria*, mai 1926. — W. Dressler et M. Löwy, *Medizinische Klinik*, 24 septembre 1926. — L. Doxiades, *Klinische Wochenschrift*, 19 nov. 1926. — P. Nobécourt, *Pédiatrie pratique*, 15 avril 1927. — J.-W. Bruce et R. Ball, *Am. J. of dis. of children*, février 1926. — L. Calandre et C. Sainz de los Terreros, *Arch. esp. de ped.*, mars 1925. — P. Nobécourt et L. Lebée, *Soc. de pédiatrie*, janvier 1927. — P. Nobécourt, *Pédiatrie pratique*, 25 juin 1927. — Pierre Chalot, Sur le foie cardio-tubercul... chez l'enfant. Thèse de Paris, 1927. Éditions médicales. — Wl. Mikulowski, *Arch. de méd. des enfants*, juin 1927. — E.-A. Beretervide et A. Bianchi, *Ibid.*, janvier 1927. — C. Hope Carlton, *Lancet*, 23 octobre 1926. — Murray H. Bass, *Am. J. of children*, mars 1925. — R. Maduro, La transfusion sanguine dans les septicémies d'origine otique. Thèse de Paris, 1926, Vigot.

tères du cœur vagal se retrouvent presque toujours chez les nouveau-nés.

Le professeur P. Nobécourt a étudié, dans une leçon clinique, les *insuffisances et endocardites tricuspidiennes* chez l'enfant. J.-W. Bruce et R. Ball ont observé un rétrécissement de l'aorte chez un garçon qui n'a vécu que quarante heures. Au contraire, cette lésion était bien tolérée chez un enfant de neuf ans, étudié par L. Calandra et C. Sainz de los Teneros. P. Nobécourt et L. Lebée ont suivi un cas d'*hypertension artérielle permanente* chez un enfant de treize ans. P. Nobécourt a exposé, dans une leçon clinique, et fait étudier dans la thèse de son élève P. Chalot, la question du *foie cardio-tuberculeux de l'enfant ;* il sépare dans la maladie d'Hutinel deux types cliniques principaux : dans le premier, le foie n'est guère touché que par la stase passive, sans péri-hépatite ni cirrhose ; il s'agit en somme avant tout d'un foie cardiaque chez un malade ayant de la symphyse cardiaque tuberculeuse avec ou sans médiastinite ; dans le deuxième, il s'agit de foie cardio-tuberculeux proprement dit avec périhépatite et péritonite, voire même polysérite tuberculeuse : c'est dans ce cas que la symptomatologie abdominale tient une place importante.

L'étude des **anémies** de la seconde enfance a inspiré deux mémoires, l'un à M. Mikulowski, sur l'*anémie pernicieuse provoquée par le bothriocéphale large :* l'auteur a observé un cas mortel, sans éosinophilie sanguine ; l'autre à E.-A. Beretervide et à A. Bianchi, qui maintiennent, contre Roelofs, leurs conclusions antérieures sur la *gravité de l'anémie type von Jaksch-Luzet.*

La **transfusion du sang** a fait l'objet d'un travail d'ensemble de C. Hope Carlton. L'auteur emploie une méthode spéciale fondée sur l'emploi de plusieurs seringues dont le piston a été lubrifié avec de la paraffine stérile. Il a employé la transfusion dans 600 cas de shock, débilité du prématuré, hémorragie du nouveau-né, septicémies, brûlures. Murray H. Bass l'a employée avec succès dans des cas d'anémie et pneumonie du nourrisson. Enfin, R. Maduro en a eu d'excellents résultats dans les septicémies d'origine otique.

Maladies du tube digestif. — Ed. Lesné, P. Zizine et M. Picquard (1) montrent que la **digestion gastrique de l'enfant du premier âge** diffère de l'adulte par un taux d'acides de fermentation supérieur ; mais son chimisme est abaissé. Le pouvoir peptique est abaissé comme le taux d'HCl libre.

D.-M. Greig rapporte 3 cas curieux de **microcôlon congénital** : il s'agit de bébés qui, peu après leur naissance, ont présenté un syndrome d'occlusion intestinale : tous ont succombé, dont deux après intervention ; celle-ci, malgré le peu de chance qu'elle offre, doit être tentée aussitôt que possible. P. Nobécourt étudie les **spasmes douloureux du côlon** dans la moyenne et la grande enfance ; il s'agit de sujets d'hérédité névropathique, chez lesquels il faudra mettre en œuvre les sédatifs habituels et les cures thermales.

Plusieurs cas ont été publiés de cette curieuse affection décrite sous le nom de **maladie cœliaque** ou **d'infantilisme digestif**, et qui s'accompagne de diarrhée chronique, avec selles volumineuses, fétides, mousseuses et acides, M. W. Sauer a obtenu de bons résultats du lait albumineux en poudre. S. V. Haas préconise la banane ; F.-J. Poiynton et L.-B. Coli ont observé un cas qui s'accompagnait de glycosurie, ce qui cadre bien avec l'opinion de L. Magni et M[me] E. Pirami qui concluent à l'origine pancréatique du syndrome. Citons encore les deux observations de S. Cavengt et le travail de L. Schaap.

Le professeur A.-B. Marfan a insisté, avec Jacques Florand (2), sur les **difficultés du diagnostic de la péritonite à pneumocoques** chez les jeunes enfants ; leur observation, concernant une fillette de deux ans et demi, a simulé de très près la péritonite tuberculeuse : le diagnostic n'a été fait qu'en présence d'un phlegmon ombilical où la ponction exploratrice a permis de déceler le pneumocoque. Les auteurs soulignent la nécessité, dans des cas analogues, de procéder à un examen radiologique de l'abdomen, qui montrera une ombre ressemblant à une vessie irrégulièrement distendue, et permettra de suspecter la péritonite à pneumocoques. P. Nobécourt a consacré à ce sujet une intéressante leçon clinique. P. Mathieu, Duchon et Davioud en ont observé 7 cas, opérés d'urgence sur le diagnostic de péritonite appendiculaire : quatre fois seulement le diagnostic de péritonite à pneumocoques avait été soupçonné avant l'intervention ; il fut contrôlé chaque fois par l'examen du pus. Les auteurs discutent l'opinion de savoir si l'intervention précoce améliore la statistique ; ils n'en sont pas certains, non plus que les auteurs étrangers dont ils relatent l'opinion, mais ils pensent que l'abstention systématique doit entraîner des erreurs de diagnostic aggravant le pronostic des appendicites. Ils croient que la vaccination (avec le lysat antipneumococcique de Duchon) peut améliorer le pronostic de ces péritonites. M. Zuber a vu une péritonite appendicu-

(1) Ed. Lesné, P. Zizine et M. Picquard, *Soc. de biologie*, 9 juillet 1927. — D.-M. Greig, *Edinburgh medical Journal*, avril 1925. — L.-W. Sauer, *Am. J. of dis. of children*, février 1925. — Nobécourt, *J. des praticiens*, 30 août 1927. — S.-V. Haas, *Ibid.*, octobre 1924. — F.-J. Poynton et L.-B. Cole, *British J. of children's dis.*, janvier 1925. — L. Magni et M[me] E. Pirami, *Rev. di clinic. pediatrica*, mars 1926. — D.-S. Cavengt, *Pediatria española*, avril 1926. — L. Schaap, *Arch. de méd. de l'appareil digestif*, octobre 1926.

(2) A.-B. Marfan et J. Florand, *Le Nourrisson*, janvier 1927. — P. Nobécourt, *Concours médical*, 25 septembre 1927. — P. Mathieu, Duchon et Davioud, *Soc. de pédiatrie*, mars 1927. — Zuber, H. Lemaire, G. Huc, Hallé. Aubert, Comby, *Ibid.* — G. Mouriquand et Bernheim, *La Médecine*, août 1927. — P. Nobécourt et D. Ilitch Dragolioub, *Paris médical*, 25 juin 1927, p. 609. — L.-G. Parsons et F.-M. Hickmann, *Am. J. of dis. of children*, avril 1926. — G.-P. Mumms, *Ibid.* — Ph. Logothetis, La cure hélio-marine et la péritonite tuberculeuse de l'enfant. Thèse de Paris, 1927, M. Lae.

laire à pneumocoques. M. Lemaire a observé avec G. Labey un cas analogue. G. Huc signale que dans certains cas on peut voir survenir, après la diarrhée initiale, des signes d'occlusion intestinale qui amènent à l'intervention. M. Hallé a pu voir le mode de guérison de la péritonite à pneumocoques, chez un enfant guéri de l'affection et qui succomba à une méningite suppurée. Il ne restait dans le péritoine que quelques fausses membranes blanches, composées de fibrine pure, sans bactéries. M. Apert insiste sur le nombre d'*erreurs de diagnostic* qui ont été commises sur les malades qu'il a pu observer ; M. Comby a vu aussi commettre l'erreur et porter le diagnostic d'appendicite, de fièvre typhoïde, de péritonite tuberculeuse.

G. Mouriquand et Bernheim, dans un ordre de faits voisins, ont étudié la réaction péritonéale au cours de la pneumonie infantile.

P. Nobécourt et D. Ilitch Dragolioub ont fait une étude comparative (parue dans ce journal) des résultats obtenus sans rayons ultra-violets et avec rayons ultra-violets dans le **traitement des péritonites tuberculeuses** aiguës et chroniques ; on a surtout de bons effets dans les formes ascitiques. La cure héliomarine constitue le traitement de choix, surtout sur les plages du Midi, d'après Ph. Logothetis.

L.-G. Parsons et P.-M. Hickmann et G. Mumms ont observé chacun un cas de cirrhose biliaire avec examen anatomique.

Diabète. — Le traitement du diabète par l'insuline commence à avoir la sanction du temps. Nous observons maintenant plus de quinze diabétiques traités par l'insuline dont plusieurs depuis trois ans. P. Nobécourt suit un grand diabète avec dénutrition depuis trois ans et demi ; Mouriquand, Bernheim et Lesbros, un autre depuis trois ans. Nous avons avec J.-J. Gournay, montré que la grippe n'a pas en général un effet grave sur le diabète : un de nos malades a fait un coma à l'occasion d'un épisode grippal grave compliqué ultérieurement de mastoïdite. Ed. Lesné a vu un enfant de dix ans mourir dans le coma au cours d'une grippe légère, malgré des doses quotidiennes de 60 unités d'insuline. L'influence des oreillons sur la production et l'évolution du diabète, analysée par l'un de nous avec Lelong à propos d'une observation démonstrative, a récemment été l'objet de la thèse de notre élève Couronne. Caussade et Abel ont traité successivement par l'insuline et la synthaline un diabétique grave âgé de douze ans. La synthaline a été donnée à dose de 12 à 16 milligrammes par périodes de quatre jours séparées par un jour de repos ; on a bien obtenu la disparition de la glycosurie, mais aussi la perméabilité rénale a été diminuée : diminution de l'urée et des chlorures, apparition de traces d'albumine, élévation du taux de l'azotémie et de la glycémie, amaigrissement, pas de troubles d'intolérance gastrique (1).

Glandes endocrines. — F. Cohen (2) a examiné le corps thyroïde de près de 12 000 enfants des écoles de New-York ; il a constaté que le goitre vrai y est rare, surtout chez le garçon ; il se voit principalement à la puberté, de treize à quinze ans, et en général régresse spontanément. Le goitre témoigne d'une insuffisance d'iode, relative ou absolue, et peut être prévenu ou guéri par de minimes doses d'iode. Helmholz a constaté la rareté des cas de goitre exophtalmique constatés chez l'enfant à la Mayo Clinic : 30, en cinq ans, pour plus de 3 000 chez l'adulte. Il a employé la médication iodée (par l'iodine) ; 21 des malades ont cependant été amenés à l'opération (ligature des artères thyroïdes, ou thyroïdectomie).

Le nanisme rénal, décrit par les auteurs anglais, depuis Davies-Colley, est caractérisé par un retard de développement et des déformations osseuses, comparables à celles du rachistisme, que l'on est en droit de rattacher à une néphrite chronique. La mort survient d'ordinaire vers quinze ans. E.-W. Lathrop en a observé un cas, avec autopsie, et Foubert en rapporte dans sa thèse quatre observations inédites.

Deux cas d'**hirsutisme avec tumeur surrénale** ont été observés respectivement par D. Cibils Aguirre et Esbach ; D. Moggi donne un travail d'ensemble important sur le **syndrome génito-surrénal** dans l'enfance, à propos d'un cas personnel non suivi d'autopsie.

La **progeria**, ou nanisme sénile de Variot et Pironneau, était jusqu'ici considérée comme fort rare : 3 cas, avant celui de Nasso. Cet auteur en publie un quatrième chez un enfant de quatre ans et demi. J. Orrico et P. Strada en rapportent un cinquième avec autopsie et constatation histologique de lésions pluriglandulaires. Enfin, un sixième vient d'être étudié en détail par E. Apert et P. Robin.

P. Nobécourt a consacré une leçon clinique à l'*achondroplasie* dans la grande enfance.

Le mongolisme a été l'objet de plusieurs travaux importants : un article d'ensemble du professeur

(1) P. Nobécourt, *Pédiatrie pratique*, 25 février 1927. — Mouriquand, Bernheim et Lesbros, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 14 juin 1927. — P. Lereboullet et J.-J. Gournay, *Soc. de pédiatrie*, février 1927. — Caussade et Abel, *Soc. de médecine de Nancy*, 20 juillet 1927. — Couronne, Oreillons et diabète, Thèse de Paris, 1927.

(2) F. Cohen, *Amer. J. of dis. of child.*, mai 1926. — Helmholtz, *J. of the Amer. med. Assoc.*, 17 juillet 1926. — E.-W. Lathrop, *Arch. of international med.*, t. XXXVIII, 15 nov. 1926. — P. Foubert, Le nanisme rénal. Thèse de Paris, 1927. — D. Cibils Aguirre, *Soc. de pédiatrie*, juin 1927. — Esbach, *Ibid.* — D. Moggi, *R. di clinica pediatrica*, anno XXIII, n° 3, 1925. — I. Nasso, *La Pediatria*, vol. XXXIII, 1925. — J. Orrico et P. Strada, *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1927. — E. Apert et P. Robin, *Presse médicale*, 6 avril 1927. — P. Nobécourt, *J. des praticiens*, 23 juillet 1927. — A.-B. Marfan, *Presse médicale*, 3 novembre 1926. — J. Comby, *Arch. de méd. des enfants*, janvier 1927 et février 1927. — F. Naville et R. de Saussure, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 25 juin 1926. — R. Broca, *Soc. de pédiatrie*, juin 1927. — Apert, Péribère et Mme Mornet, *Soc. de pédiatrie*, mai 1927. — L. Babonneix, *Gazette des hôpitaux*, 15 sept. 1926, et *Arch. de méd. des enfants*, avril 1927. — P. Lereboullet et J.-J. Gournay, *Soc. de pédiatrie*, juillet 1927.

A.-B. Marfan, une revue générale de J. Comby, — qui par ailleurs publie plusieurs observations inédites, — un mémoire de F. Naville et R. de Saussure.

La **syphilis** semble jouer un rôle important dans les maladies des glandes endocrines, comme l'a indiqué le premier le professeur Hutinel. R. Broca a beaucoup amélioré par le bismuth un cas de syndrome adiposo-génital chez un hérédo-syphilitique. L'un de nous a eu, dans deux cas de lésions osseuses de la hanche chez des hérédo-syphilitiques, des résultats excellents par l'opothérapie mixte associée au traitement antisyphilitique, et MM. Apert, Péribère et Mme Mornet ont insisté sur des faits analogues. M. L. Babonneix publie 4 cas de mongolisme où la syphilis est certaine, et insiste par ailleurs sur le rôle de la syphilis dans les affections endocriniennes.

P. Lereboullet et J.-J. Gournay ont étudié l'**action des extraits thymiques sur les organes génitaux** ; ils rappellent les expériences de J. Camus et J.-J. Gournay montrant l'action évidente de l'ingestion en abondance du riz de veau cru sur les organes génitaux de chiens ayant une atrophie génitale par lésion de la région infundibulo-tubérienne. Ils ont obtenu dans 4 cas de cryptochidie uni ou bilatérale avec atrophie, la descente des testicules et leur augmentation de volume à la suite de l'emploi en injections sous-cutanées d'un extrait perthymique. Sur l'obésité, la polyurie et l'état général, les résultats ont été plus inconstants.

Maladies du système nerveux. — P. Nobécourt et L. Lebée relatent l'observation d'une fillette de douze ans, atteinte de *tumeur cérébrale a évolution très lente*, qui présente une obésité marquée, un abaissement du métabolisme basal, et à l'examen radiographique un aspect cérébriforme de l'image cranienne, qui, comme l'ont montré Sicard et Haguenau, est quelquefois observé au cours de l'hypertension intracranienne.

Zucmann I. Sloim étudie dans sa thèse les *hémorragies cérébrales de l'enfant*. Rares en dehors des hémorragies obstétricales, elles relèvent assez souvent de phlébites des veines cérébrales, d'origine infectieuse. Le diagnostic en est difficile et ne se fait souvent qu'à l'autopsie.

A propos des cas observés par lui et par d'autres auteurs, M. Comby étudie l'*encéphalite post-vaccinale*, dont il semble bien que le vaccin jennerien n'est que la cause occasionnelle. Il convient en tout cas, pour éviter cette encéphalite, de vacciner les enfants de bonne heure et en leur inoculant le minimum de vaccin par une ou deux scarifications superficielles.

L'**encéphalite épidémique** n'est, on le sait, pas exceptionnelle chez l'enfant. F. Glaser (1) en a observé cinq cas qui se sont accompagnés de convulsions. D. Denéchau, J. Peignaux et H. Fruchaux ont guéri par le salicylate de soude intraveineux un cas d'encéphalite épidémique chez un enfant de vingt-sept mois. Le même traitement a réussi à Denéchau, chez un enfant de onze ans.

P.-F. Armand-Delille et J. Vibert ont vu chez un enfant de quatre ans une *chorée prolongée d'origine vraisemblablement encéphalitique*. C.-I. Ureche et S. Michalesco relatent un cas typique de *chorée congénitale* chez un enfant de douze ans. O. Gottche montre que l'examen radioscopique décèle, mieux que l'inspection, le signe de Czerny (au moment des inspirations profondes, l'abdomen ne se dilate pas, mais se déprime chez les choréiques), ce qui permettrait un diagnostic précoce de l'affection.

L. Payan et M. Massot relatent l'épidémie de **poliomyélite** infantile qui s'est développée à Marseille l'an dernier. Ils ont eu de bons résultats du sérum de Pettit et de la physiothérapie. Boulanger-Pilet et R. Martin ont observé chez une fillette de sept ans un cas à évolution suraiguë avec mort en trente heures. La discussion du Congrès de Lausanne a apporté une ample moisson de documents dont il sera parlé d'autre part.

P. Lereboullet et M. David ont obtenu la *guérison de deux cas de méningite cérébro-spinale aiguë sans sérothérapie*, par des injections intrarachidiennes d'endoprotéines méningococciques.

J. Minet, Le Marchadour et Piquet consacrent un important mémoire au **sympathique de l'enfant** étudié par le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire et parfois aussi l'atropine. M. Macon, étudiant la syncope de l'enfant, montre qu'elle est en rapport avec l'hypervagotonie, que révèle une augmentation marquée du réflexe oculo-cardiaque.

G. Heuyer précise les buts et les méthodes de la **neuro-psychiatrie infantile**, traçant ainsi un véritable plan d'hygiène mentale de l'enfance.

Acrodynie. — L'étude de cette curieuse affection s'est poursuivie depuis l'an dernier. Nous devons rappeler l'important mémoire de Péhu et Ardisson, paru ici même, et nous citerons les travaux de P. Woringer, de J.-J. Martin Gonzalez, de Beutter, de Janet et Pierrot, de Nobécourt et Pichon, de R. Debré et Mlle Petot, de I. Kimper. Si l'étude clinique de l'affection a été très poussée, sa pathogénie reste obscure. R. Debré et Mlle Petot rejettent, au moins provisoirement, une assimilation complète entre l'acrodynie infantile et l'acrodynie épidémique de l'adulte observée en

(1) P. Nobécourt et L. Lebée, *Soc. de pédiatrie*, février 1927. — Zucman I. Sloim, Hémorragie cérébrale chez l'enfant. Thèse de Paris, 1927, Maloine. — J. Comby, *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1927. — F. Glaser, *Monatschrift f. Kinderheilk.*, juin 1926, p. 289. — D. Denéchau, J. Peignaux, et H. Fruchaux, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 octobre 1926, p. 1587. — D. Denéchau, *Ibid.*, p. 1592. — P.-F. Armand-Delille et J. Vibert, *Soc. méd. des hôp.*, 10 décembre 1926. — C.-L. Ureche et S. Michalesco, *Ibid.*, 17 décembre 1926. — O. Gottche, *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, juin 1926, p. 90. — L. Payan et M. Massot, *Arch. de méd. des enfants*, déc. 1926. — Boulanger-Pilet et R. Martin, *Soc. de pédiatrie*, mars 1927. — P. Lereboullet et M. David, *Soc. de pédiatrie*, juin 1927. — J. Minet, L. Marchadour et Piquet, *Rev. fr. de pédiatrie*, décembre 1926.—M. Macon, De la syncope et du réflexe oculo-cardiaque chez l'enfant. Thèse de Paris, 1926. — G. Heuyer, *Arch. de méd. des enfants*, août 1927.

1828 ; ils ne la considèrent pas non plus comme une forme de l'ergotisme, de l'arsenicisme (K. Pétren), de la pellagre ; ils pensent cependant que ces différents états morbides sont rattachés entre eux par des liens très intimes, et ces ressemblances mêmes empêchent, selon eux, de rapprocher l'acrodynie de l'encéphalite épidémique. I. Kimper pense au contraire que l'acrodynie est un syndrome végétatif du diencéphale et du mésencéphale qui dépend de l'encéphalite épidémique ; pour lui, la symptomatologie des deux affections a de nombreux traits communs, notamment la recrudescence ; il a vu à plusieurs reprises se succéder, dans les mêmes familles, l'encéphalite et l'acrodynie ; enfin, en Hollande où il a observé ses cas, on ne peut accuser ni pellagre ni ergotisme, ni avitaminose, ni arsenicisme.

M. Comby fait une étude d'ensemble de l'*érythème épidémique* décrit par Moussous, récemment étudié par les auteurs étrangers, et qui semble proche et de l'acrodynie et des fièvres éruptives (1).

Splénomégalies de l'enfance. — Arvid Wallgren (2) a consacré un très important mémoire à l'étude des *splénomégalies de l'enfance*. Il en rapporte 4 cas personnels suivis d'examen anatomo-pathologique. Il considère que l'affection relève d'une sténose de la veine porte et il en étudie successivement la symptomatologie (caractérisée par la circulation collatérale, les hémorragies, l'ascite, la splénomégalie, l'anémie, sans modifications du foie), l'évolution, le diagnostic et le traitement, lequel est généralement chirurgical.

Les obscurités qui entouraient l'étiologie des splénomégalies semblent se dissiper en partie, grâce aux travaux de Pinoy et Nanta qui, examinant les rates enlevées chirurgicalement à Alger, par Costantini, Lombard, Ferrari, ont mis en évidence l'existence de champignons dans la rate, contenus dans les nodules sidérosiques de Gamma, et concluent à l'existence d'un **mycétome de la rate**, causé par le *Sterigmatocystis nidulans*. P. Emile-Weill, R. Grégoire, P. Chevallier, Flandrin ont étudié des cas analogues dus à un aspergillus. La thèse de P. Goinard a été consacrée au même sujet, qui vient d'être étudié au Congrès de Paris. Quoique ces splénomégalies mycosiques aient été jusqu'ici observées surtout chez l'adulte, on les a signalées chez l'enfant, et le diagnostic a pu en être parfois délicat avec le **kala-azar**, sur lequel est récemment revenu Girand. Le traitement des mycoses de la rate est exclusivement chirurgical.

Infections. — Nous ne pouvons insister que sur deux d'entre elles, la varicelle et la diphtérie, laissant pour une autre année l'exposé des travaux concernant la rougeole, la scarlatine et les autres infections de l'enfance.

Varicelle. — La *varicellisation*, déjà essayée il y a une trentaine d'années par d'Heilly, a été expérimentée par R.-M. Greenthal et par Ribadeau-Dumas, Mlle Wolff et M. Chabrun. La méthode groupe les cas de varicelle et réduit l'indisponibilité des salles. M. Pruvost a observé un cas de méningo-encéphalite varicelleuse chez un enfant de quatre ans qui a guéri complètement ; il étudie à ce propos les autres complications nerveuses, névrites, myélites, méningites, lésions du cervelet et du cerveau (3).

P. Lereboullet et M. David ont observé un fait curieux d'*association de pemphigus et de varicelle*, avec éruption simultanée, dans lequel l'enquête étiologique et l'examen objectif sont d'accord pour établir la coïncidence des deux éruptions, et non leur commune origine ; ils pensent donc qu'on doit rejeter l'existence de varicelle pemphigoïde. Le même fait a été le sujet de la thèse de leur élève E. Lebis (3).

Diphtérie. — Les travaux sur la diphtérie ont été très nombreux cette année, en raison notamment de la grave épidémie qui s'est développée pendant l'hiver et qui a, à Paris au moins, amené une notable recrudescence des diphtéries malignes et associées.

Cette fréquence insolite des cas graves, rebelles même à la sérothérapie massive, telle que de plus en plus on tend à la pratiquer, a été l'occasion de discussions à la *Société médicale des hôpitaux* ; de celles-ci est ressortie cette notion fondamentale que la grippe et les infections pneumococciques ou autres dont elle a été l'occasion ont été en grande partie responsables de cette gravité exceptionnelle. Comme l'a montré l'un de nous, l'épidémie de grippe a précédé l'éclosion des cas graves, et, tant en exaltant la virulence du bacille diphtérique qu'en facilitant les infections streptococciques et pneumococciques associées, a rendu la diphtérie plus rebelle à l'action des médications ordinaires. La fréquence avec laquelle les pneumococcies secondaires ont été observées (Lereboullet et David, Gervaise), la fréquence des strepto-diphtéries, exceptionnelles les années antérieures, relativement communes cet hiver, suffisent à expliquer que les hautes doses de sérum soient restées cet hiver impuissantes à modifier l'évolution du nombre de cas de diphtéries graves, sans qu'il faille incriminer la moindre activité du sérum, et c'est la conclusion qu'ont tirée également des faits observés en Allemagne MM. Deicher et Agulnik ; tout au plus le sérum purifié serait-il à doses égales un peu moins actif ; excellent pour la séro-prévention et les formes bénignes ou larvées de diphtérie, il doit céder la place au sérum ordinaire

(1) PÉHU et ARDISSON, *Paris médical*, 6 novembre 1926. — P. WORINGER, *Rev. fr. de pédiatrie*, octobre 1926. — J.-J. MARTIN GONZALEZ, Quelques observations sur l'acrodynie infantile. Thèse de Paris, 1926, A. Chahine. — BEUTTER, *Soc. de pédiatrie*, octobre 1926. — R. JANET et PIERROT, *Ibid.* — P. NOBÉCOURT et PICHON, *Ibid.*, févr. 1927. — R. DEBRÉ et Mlle A. PETOT, *Pr. méd.*, 15 juin 1927. — I. KIMPER, *Pr. méd.*, 3 sept. 1927. — J. COMBY, *Arch. de méd. des enfants*, avril 1927.

(2) ARVID WALLGREN, *Acta pediatrica*, 7 février 1927, p. 1-122. Upsala, 1927. — PINOY et NANTA, *Acad. des sciences*, 31 janvier 1927. — P.-R. WEILL, R. GRÉGOIRE, P. CHEVALLIER et FLANDRIN, *Presse médicale*, 16 juillet 1927. P. GOINARD, Sur certaines splénomégalies algériennes, Thèse d'Alger, 1927. — P. GIRAUD et M. MASSOT, *Arch. de méd. des enfants*, sept. 1927.

(3) R.-M. GREENTHAL, *Am. J. of dis. of children*, juin 1926. — L. RIBADEAU-DUMAS, Mlle WOLF et CHABRUN, *Soc. de pédiatrie*, juillet 1927. — M. PRUVOST, Etude sur les complications nerveuses de la varicelle. Thèse de Paris, 1926, Jouve. — P. LEREBOULLET et M. DAVID, *Arch. de méd. des enfants*, novembre 1927. — ED. LEBIS, Varicelle et pemphigus. Thèse de Paris, 1927.

dans la plupart des cas de diphtérie sévère : ce sont les conclusions que, sur notre conseil, M. Maridet a développées dans sa thèse.

Les diphtéries larvées se sont montrées cette année plus fréquentes et, dans les hôpitaux parisiens tout au moins, la constatation du bacille dans le nasopharynx d'enfants en apparence sains ou atteints d'affections non diphtériques a été assez commune. Dans un fort intéressant mémoire, M. Chevalley a longuement étudié le **coryza diphtérique** du nourrisson et montré combien souvent il était méconnu malgré les multiples et fâcheuses conséquences qu'il pouvait avoir sur la nutrition de l'enfant et sur sa vie. M. Samsoen, dans une très remarquable thèse, faite également dans le service du professeur Marfan, a insisté sur cette fréquence qui a paru plus grande aux Enfants-Assistés qu'à la Maternité, où MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun, étudiant avec soin la diphtérie du nourrisson, l'ont trouvée moins habituelle. C'est cette fréquence relative de l'*invasion clandestine des narines et des diphtéries camouflées* qui en résultent, qui a fait penser au rôle considérable de la diphtérie dans la genèse des broncho-pneumonies du premier âge, rôle défendu par M. Duchon. Une discussion très serrée des faits a amené M. Dufourt à nier en grande partie ce rôle, qui ne doit pas faire oublier l'influence déterminante des autres germes et notamment du pneumocoque, du streptoccoque, de l'entérocoque. Il n'est pas interdit d'admettre toutefois une influence favorable de l'intoxication diphtérique qui préparerait le terrain à l'infection broncho-pulmonaire.

L'étude des diphtéries malignes a été poursuivie de divers côtés, et le rôle des lésions d'organe provoquées par la toxine diphtérique a été envisagé par divers auteurs. M. Chalier a, à Lyon, poursuivi avec son collaborateur M. Brochier et avec MM. Chaix et Grandmaison, d'importantes recherches sur les **lésions des reins et des surrénales dans les diphtéries graves** et voit dans l'insuffisance rénale et l'azotémie secondaire un des facteurs de la mortalité dans de tels cas. Il a résumé récemment dans ce journal son opinion. Il insiste également sur l'importance des altérations surrénales et, sur ce second point, nous avons apporté nous-même des faits qui témoignent en faveur de la réalité de cette insuffisance surrénale. Nous avons notamment repris, avec M. Pierrot, l'étude, déjà poursuivie par nous, de la **glycémie** au cours des diphtéries et montré comment *l'hypoglycémie est habituelle dans les diphtéries malignes*, superposable à celle que l'on voit dans la maladie d'Addison et les affections graves des surrénales. C'est une des raisons qui militent en faveur de l'*opothérapie surrénale systématique* qui nous a donné, avec M. Gournay, des résultats indiscutables et qu'il y a lieu de faire par voie sous-cutanée dans toutes les diphtéries graves.

La **vaccination antidiphtérique à l'aide de l'anatoxine** s'est heureusement généralisée et, de divers côtés, notamment à Berck par M. Mozer, en Belgique par M. Fonteyne, en République Argentine par M. Bazan, les heureux résultats de la vaccination à l'anatoxine ont été signalés. Pratique, inoffensive, presque certaine dans ses résultats, la vaccination antidiphtérique doit être généralisée comme le meilleur moyen d'éviter la morbidité diphtérique. Nous avons contribué à cette campagne en créant **un centre de vaccination antidiphtérique** à l'hôpital des Enfants-Malades, centre qui, d'ores et déjà, a permis de vacciner un nombre considérable d'enfants et d'éviter, par suite, nombre de cas de diphtérie et, en conséquence, nombre de journées d'hôpital. L'emploi de la **voie nasale** pour réaliser cette immunisation a été étudié d'une part par MM. Ramon et Zœller, d'autre part par MM. Lesné, Lemaire et Monmignaut ; elle semble certainement active et susceptible de conférer une immunité analogue à celle amenée par l'injection sous-cutanée, mais, par la répétition des doses qu'elle exige et par la minutie des soins qu'elle comporte, elle reste actuellement moins pratique que la vaccination par voie sous-cutanée qui a fait ses preuves. Comme le font remarquer MM. Lesné, Lemaire et Monmignaut, le fait d'obtenir ainsi l'immunité est un argument en faveur de la théorie de l'immunité acquise par les porteurs de germes, en dehors même de toute manifestation morbide.

Les résultats de la vaccination antidiphtérique sont, dans l'ensemble de la population, encore peu apparents, en raison du nombre restreint d'enfants vaccinés à ce jour et de la recrudescence exceptionnelle de la diphtérie cette année. Très significatifs sont pourtant certains essais, comme celui poursuivi sur les écoliers de la ville de Besançon et auquel M. Bruchon a, sous l'inspiration de M. Joannon, consacré une très intéressante thèse. Sur 786 enfants vaccinés en 1925, 423 ayant reçu trois injections sont restés complètement indemnes ; sur 294 ayant reçu deux injections, 4 ont eu des diphtéries malignes (peut-être angines banales chez des porteurs de germes) ; enfin, sur 69 n'ayant reçu qu'une injection, un cas de diphtérie mortelle est survenu. Cette statistique, d'autres semblables, sont encourageantes et il y a lieu de poursuivre et de développer l'effort entrepris dans le but d'atteindre ainsi la morbidité diphtérique, encore beaucoup trop élevée (1).

(1) DISCUSSIONS : GRENET et DELARUE, MARTIN, LESNÉ, LEREBOULLET, etc., *Soc. méd. des hôp.*, février et mars 1927. — P. LEREBOULLET, *Acad. de méd.*, 10 mai 1927. — P. LEREBOULLET et DAVID, *Soc de pédiatrie*, 5 avril 1927, et *Paris médical*, 4 juin 1927. — P. LEREBOULLET, Grippe et diphtérie (*Monde médical*, octobre 1927). — DEICHER et AGULNIK, *Deutsch. med. Woch.*, 13 mai 1927. — MARIDET, Thèse de Paris, 1927. — CHEVALLEY, *Soc. de pédiatrie*, 17 mai 1927, et *Le Nourrisson*, juillet et septembre 1927. — GERVAISE, Thèse de Paris, 1927. — SAMSOEN, Thèse de Paris, 1927. — RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN, *Soc. méd. des hôp.*, 18 fév. 1927. — CHALIER et BROCHIER, *Journ. de méd. de Lyon*, 5 janvier 1927, et *Paris médical*, octobre 1927. — BROCHIER, Thèse de Lyon, 1927. — LEREBOULLET, *Soc. de path. comparée*, janvier 1927. — LEREBOULLET et PIERROT, *Soc. de pédiatrie*, janvier 1927, et PIERROT, Thèse de Paris, 1927. — LEREBOULLET et GOURNAY, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1926. — FONTEYNE, *Le Scalpel*, janvier 1927. — RAMON et ZOELLER, *Soc. de biol.*, avril 1927. — LESNÉ, MARQUEZY, LEMAIRE et MONMIGNAUT, *Soc. de biol.*, 7 mai 1927. — BRUCHOW, Thèse de Paris, 1927.

TRAITEMENT DU RACHITISME

PAR

A.-B. MARFAN

Le traitement du rachitisme comprend deux parties : 1° les médications qui s'adressent à sa cause ; 2° celles qui favorisent la nutrition générale et plus spécialement celle des os, ces dernières constituant les médications proprement antirachitiques.

Quand on a reconnu la maladie génératrice du rachitisme, on doit la traiter. Il faut instituer la médication spécifique, si la syphilis est certaine ou seulement probable ; quand elle est mise en pratique dès les premiers temps de la vie, elle a une heureuse influence. Lorsque l'affection est due à une alimentation défectueuse, le régime sera réglé d'une manière minutieuse ; on prescrira le mieux adapté à l'âge du malade, à son poids et aux troubles qu'il présente ; quand l'enfant est privé du sein et qu'il est âgé de moins de six mois, la reprise de l'allaitement naturel, quand elle est possible, est la meilleure solution. Après dix mois, on essaiera d'introduire dans le régime une petite quantité de jaune d'œuf ; on l'augmentera si elle est bien tolérée. Cet aliment paraît favorable aux rachitiques ; certains auteurs attribuent son action à ce qu'il renferme le principe dit antirachitique. On soignera les troubles digestifs ou les infections qui ont pu intervenir par les moyens appropriés.

Mais comme les médications qui s'adressent à la cause agissent souvent avec lenteur, il faut leur associer les moyens qui ont une action favorable sur les échanges et plus particulièrement sur la nutrition des os, c'est-à-dire les médications antirachitiques. Il en est qui sont employés depuis longtemps et l'expérience a montré leur efficacité. Les recherches modernes ont permis de leur en ajouter de nouveaux dont la valeur est grande, bien qu'au début elle ait été exagérée.

Parmi les agents antirachitiques, il en est qui sont en quelque sorte du domaine de l'hygiène. Ce que l'on sait de l'action de certains facteurs auxiliaires du rachitisme en fait pressentir l'utilité.

Le petit rachitique doit vivre dans une chambre facile à aérer et recevant largement la lumière. On doit le tenir très proprement et changer souvent son décubitus. Il doit sortir toutes les fois que le temps le permet et être promené au soleil.

Ces conditions sont bien mieux remplies à la campagne qu'à la ville. Aussi est-il bon d'éloigner les rachitiques des centres surpeuplés. Mieux encore que la vie à la campagne, le séjour au bord de la mer permet de les soumettre à l'hygiène qui convient le mieux à leur guérison.

Le *séjour au bord de la mer* a été reconnu depuis longtemps comme ayant une très heureuse action sur les rachitiques ; il réunit toutes les conditions de milieu favorables. Ce séjour peut être fait en toutes saisons et sur n'importe quelle plage ; il doit être prolongé plusieurs mois. La connaissance de son action bienfaisante a conduit à créer des hôpitaux ou sanatoriums marins pour rachitiques. L'Assistance publique de Paris a construit des hôpitaux marins à Berck (Pas-de-Calais) et à Hendaye (Basses-Pyrénées), à San Salvadour, près d'Hyères (Var), où nous pouvons les envoyer. L'Œuvre des hôpitaux marins en a édifié à Banyuls (Pyrénées-Orientales) et à Saint-Trojan (Ile d'Oléron, Charente-Inférieure). D'autres œuvres privées ont construit des asiles du même genre à Saint-Pol, Roscoff, Pen-Bron, Cap-Breton, Cannes, Hyères-Giens. Quand il est associé à la cure étiologique, le séjour au bord de la mer donne des résultats remarquables. Mais il est contre-indiqué quand le malade est atteint de tuberculose avec fièvre ou avec lésion du poumon, et quand il présente une ophtalmie ou une otorrhée.

La *stimulation cutanée* doit être employée chez les rachitiques. Comme le disait Ch. Bouchard, la peau est une grande surface nerveuse dont les incitations retentissent favorablement sur la nutrition générale. Deux ou trois fois par semaine, on mettra le petit malade dans un *bain d'eau salée* (250 grammes de gros sel pour une baignoire d'enfant) ; la température sera d'environ 36° ; le bain durera une dizaine de minutes. Au sortir du bain, après avoir été séché, l'enfant sera frictionné une minute avec une mixture stimulante, par exemple un mélange à parties égales d'alcoolat de Fioravanti et d'essence de térébenthine (1). Si l'enfant séjourne au bord de la mer, on peut donner des bains de mer chauds ; après deux ans, on peut, pendant la belle saison, essayer de l'immersion directe dans la mer, d'une durée de deux ou trois minutes ; si l'enfant, au sortir de l'eau, réagit mal et se réchauffe lentement, on ne recommencera pas.

A défaut de ce séjour au bord de la mer, on pourra retirer de bons effets d'une cure aux *eaux chlorurées sodiques fortes* : Briscous, à Biarritz, qui a l'avantage d'associer la cure marine et l'emploi

(1) Ou encore, en raison de la cherté de l'alcool :

Essence de térébenthine	100 gr.
Savon médicinal	15 gr.
Eau	100 gr.
Ammoniaque	10 gr.

Agitez.

de ces eaux ; Salies-de-Béarn, Dax, La Mouillère-Besançon, Salins-du-Jura, Salins-Moutiers (Savoie), Salies-du-Salat (Haute-Garonne). Ces cures salines ont les mêmes contre-indications que le séjour au bord de la mer ; on doit en outre éviter de les prescrire aux enfants atteints de pyodermites.

De nos jours, de nouveaux moyens physiques ont été employés pour modifier la nutrition des rachitiques en agissant sur la peau : l'*héliothérapie* et surtout les *radiations ultra-violettes*.

L'*héliothérapie* systématique, c'est-à-dire l'exposition directe aux rayons du soleil d'une partie du corps, ou de tout le corps sauf la tête, pendant un temps progressivement croissant, a été conseillée par divers médecins, surtout aux États-Unis. Cette exposition modifie la peau et ses extrémités nerveuses et on considère la pigmentation qu'elle détermine comme le témoignage de son action. Il est vraisemblable que si le séjour au bord de la mer a un effet favorable sur le rachitisme, cet effet est dû, au moins pour une part, à ce que souvent les enfants sont mis sur la plage nus ou demi-nus. Mais c'est aux hautes altitudes, comme Rollier (de Leysin) a contribué à le montrer, que l'héliothérapie est surtout efficace ; aussi, en certaines stations de montagne, particulièrement en Suisse, a-t-on organisé des maisons de cure pour rachitiques. On tendait à exagérer peut-être la valeur de l'héliothérapie, lorsque certaines recherches dirigèrent les essais dans une voie nouvelle.

En 1919, un médecin allemand, M. Huldschinsky avança que les enfants atteints de rachitisme s'améliorent souvent et parfois avec rapidité sous l'influence des rayons ultra-violets. M. A. Hess et d'autres auteurs américains déclarèrent avoir vérifié cette assertion et ils en conclurent que, parmi les rayons du soleil, ce sont les ultra-violets qui agissent surtout sur le rachitisme. Ils les appliquèrent donc à son traitement et avancèrent qu'on obtenait par leur moyen des résultats qui dépassaient toute attente. Leur enthousiasme fut partagé en France par MM. Rohmer et Woringer, MM. Lesné et de Gennes.

Les essais que nous avons poursuivis avec M. Dorlencourt à partir de l'année 1923 nous ont montré que, si on a sans doute exagéré la valeur de cette médication, elle n'en donne pas moins des résultats très intéressants, parfois remarquables (1).

Voici la technique employée dans notre service. Nous utilisons les rayons ultra-violets produits par des lampes de quartz à vapeur de mercure, lampes de 1 200 à 2 500 bougies. Les enfants sont placés tout nus sur un lit, à la distance de 50 centimètres environ de la lampe, pour les premières séances, plus tard de 40 et 35 centimètres. Ces distances sont celles qui paraissent convenir le mieux quand on emploie des lampes de moins de 2 000 bougies. On irradie successivement la face antérieure et la face postérieure du corps. Un manchon d'étoffe descend de la lampe sur le corps de l'enfant, laissant la tête en dehors du rayonnement ; de cette manière les yeux sont toujours à l'abri des radiations ultra-violettes. La durée des séances est d'abord de trois minutes de chaque côté ; elle est augmentée peu à peu ; mais elle ne dépasse jamais vingt minutes (dix minutes de chaque côté). On fait généralement une série d'environ quinze séances, autant que possible quotidiennes. Ensuite on les suspend durant quinze jours ; puis on en recommence une nouvelle série, s'il y a lieu. Avec cette méthode nous n'avons jamais observé de brûlure. Le seul accident qui peut se produire est un érythème semblable à l'érythème solaire qui détermine de la cuisson, parfois un peu de fièvre, et qui oblige à suspendre la médication, mais qui n'a point de gravité et disparaît après quelques jours sans laisser d'autres traces qu'une certaine pigmentation. En appliquant les règles précédentes, cet accident est exceptionnel Il est aussi assez rare qu'on voie se produire à la longue, et sans qu'il y ait eu d'érythème préalable, une pigmentation de la peau. Certains médecins cherchent à la provoquer parce qu'ils la considèrent comme le témoignage de l'action bienfaisante des radiations ultra-violettes. Nos observations sont contraires à cette manière de voir. Il semble même que lorsque la pigmentation s'est produite, les radiations n'agissent plus sur l'organisme.

Quant aux effets des radiations ultra-violettes sur les rachitiques, voici ce que nos observations nous ont montré. Leur application modifie d'abord favorablement leur état général. Après quatre ou cinq séances, l'appétit augmente, l'irritabilité nerveuse est moindre, le sommeil revient, l'hypotonie musculaire diminue ; l'enfant se remue plus volontiers et cherche à s'asseoir. Après une douzaine de séances l'anémie est améliorée ; la radio-

(1) DOLENCOURT, L'action eutrophique des rayons ultra-violets chez les enfants rachitiques (*Soc. de pédiatrie*, nov. 1923, p. 365). — MARFAN, DORLENCOURT et TURQUETY, Sur la consolidation rapide du cranio-tabes sous l'influence des rayons ultra-violets (*Ibid.*, 17 juin 1924, p. 270). — DORLENCOURT, Technique de l'emploi des rayons ultra-violets (*IVe Congrès des pédiatres de langue française*, 30 sept. 1924). — DORLENCOURT et FRÆNKEL, Quelques remarques sur le traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets (*Société de pédiatrie de Paris*, 18 mai 1925).

scopie montre que les taches de moindre calcification de l'extrémité des diaphyses deviennent plus sombres et que la ligne d'ossification, ondulée ou brisée auparavant, tend à devenir rectiligne ; la quantité d'acide phosphorique et de calcium du sang augmente (1). Après une quinzaine de séances, si l'enfant a dépassé la première année, il s'essaie à marcher. Toutefois, même après quinze séances, même après plusieurs séries de quinze séances, on ne constate pas de modification des déformations des os. Seul le cranio-tabes se consolide vite, en cinq ou six séances ; mais les lacunes du crâne ne sont pas comblées par du tissu osseux normal ; elles le sont par du tissu spongoïde exubérant.

Ces effets ne sont d'ailleurs pas constants ; dans certains cas, ils font défaut, ou ils sont très incomplets. Parfois, l'action des rayons est très lente et, même après trente séances, elle est encore peu marquée. Enfin, après des guérisons qui paraissaient définitives, on observe assez fréquemment des rechutes. Ces faits semblent démontrer que les rayons ultra-violets n'agissent pas sur la cause efficiente du rachitisme, mais sur les processus par lesquels cette cause détermine les lésions du squelette.

Malgré ces réserves et en attendant qu'une plus longue expérience permette de porter un jugement tout à fait assuré, il n'en reste pas moins que l'emploi des rayons ultra-violets doit désormais occuper une place importante dans le traitement du rachitisme.

Récemment, à la suite du travail d'un auteur anglais, E. M. Hume (1922), une série de recherches ont été entreprises, desquelles on a conclu que l'irradiation ultra-violette est capable de conférer à certains corps, aliments ou médicaments, des propriétés telles que leur ingestion produit le même effet thérapeutique que le rayonnement lui-même. Pour acquérir ce pouvoir, il faut que les corps ne soient pas exposés aux rayons ultra-violets plus de deux ou trois heures ; au delà, ils perdent graduellement leur propriété et deviennent inactifs. Nous avons pu traiter quelques rachitiques avec une poudre de lait irradié qui conserve sa propriété pendant six mois. Le premier jour, on fait prendre un seul repas avec ce lait ; le second jour, deux repas ; et ainsi de suite jusqu'à ce que tous les repas soient préparés avec ce produit. On continue ainsi pendant quatre à huit semaines suivant la gravité du cas. Malgré son goût assez désagréable d'huile de morue, cette poudre est prise assez volontiers par les nourrissons. Nos essais, encore peu nombreux, ont donné des résultats favorables.

Au cours de ces recherches, on a vu que, seuls, les corps qui renferment des cholestérines animales ou végétales (phytostérines) sont capables d'être sensibilisés par les rayons ultra-violets (2). C'est donc dans ce groupe de corps que se trouve le principe qui devient actif par irradiation. Aussi a-t-on proposé de traiter le rachitisme par la cholestérine irradiée. Mais comme la cholestérine rigoureusement pure ne peut être rendue active, on a cherché si cette propriété n'appartient pas à une substance voisine qui lui est ordinairement associée. On a été ainsi conduit à voir que les corps lipoïdes susceptibles de devenir actifs par irradiations sont des stérines possédant plusieurs fonction éthyléniques (Windaus, Hess) ; ce sont ces stérines qui se comportent comme des sortes de provitamines devenant des vitamines par irradiation. On les rencontre dans divers champignons, en particulier dans l'ergot de seigle et la levure de bière. L'une d'elles, l'*ergostérine*, a été isolée. Soumise à l'irradiation, elle acquerrait des propriétés antirachitiques puissantes. Administrée aux enfants à la dose de 1 à 4 milligrammes par jour, elle agirait sur le rachitisme exactement comme l'application externe des rayons ultra-violets. Cette médication est trop récente pour qu'on puisse porter un jugement sur sa valeur. Ajoutons que, suivant MM. Hess, Weinstock et Shermann, l'irradiation d'une mère nourrice communiquerait à l'insaponifiable de son lait (sans doute une stérine éthylénique), inerte à l'état ordinaire, des propriétés antirachitiques. Pour juger la valeur de toutes ces assertions, il faut attendre qu'elles aient été soumises au contrôle de l'expérimentation et de la clinique.

La pharmacie fournit quelques médicaments utiles dans le rachitisme : l'*huile de foie de morue*, les *préparations calciques*, l'*adrénaline*, et, dans certains cas, le *phosphore*.

L'*huile de foie de morue*, très employée par les anciens médecins, particulièrement par Bretonneau et Trousseau, était devenue un remède secondaire lorsque, récemment, certains auteurs américains ont cherché à lui redonner la première place dans le traitement du rachitisme. On la

(1) D'après les recherches de MM. LEENHARDT et CHAPTAL, la réserve alcaline du sang, ordinairement diminuée chez les rachitiques, augmente sous l'action des ultra-violets et atteint vite la valeur normale (*Soc. de biol.*, 11 juin 1927).

(2) Voir le résumé de ces travaux dans *Le Nourrisson*, janvier 1926, p. 50, et dans les mémoires de A.-F. HESS (New-York). Propriétés antirachitiques des aliments et de la cholestérine acquises par l'action des rayons ultra-violets (*Le Lait*, avril 1926, p. 313). — Activité antirachitique de la cholestérine. L'ergostérol et les substances associées irradiées (*Th. Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1er août 1927, p. 168).

considère comme le meilleur des antirachitiques et on attribue son action à ce qu'elle renferme un principe spécial, vraisemblablement de l'ergostérine (1). On avance qu'elle se comporte comme une huile préalablement irradiée. Mais si elle a une action presque spécifique pour prévenir ou guérir le rachitisme des rats blancs soumis à un régime privé de phosphore, sur le rachitisme de l'enfant elle est bien moins héroïque ; elle est certainement bienfaisante ; mais elle a surtout une action eutrophique du genre de celle des rayons ultra-violets, et d'ailleurs son efficacité nous a paru bien moindre, même quand elle est de bonne qualité et que son pouvoir antirachitique a été vérifié chez l'animal. On en fait prendre deux ou trois cuillerées à café par jour, dans du lait sucré. Elle n'est pas toujours acceptée volontiers (2). D'après MM. Lesné et Vagliano, si on fait ingérer de l'huile de foie de morue à une vache, son principe antirachitique passe dans le lait de l'animal et l'ingestion de ce lait par le nourrisson rachitique aurait les mêmes effets que la prise directe du médicament (3).

Les *préparations calciques* qui donnent les meilleurs résultats sont : les phosphates (phosphate tricalcique, glycéro-phosphate $0^{gr},20$ à $0^{gr},40$ par jour) ; puis le lactate de chaux ($0^{gr},50$ à 1 gramme par jour), le formiate de chaux ($0^{gr},20$ à $0^{gr},30$ par jour). La chaux paraît agir moins comme un recalcifiant des os que comme un régulateur de la nutrition ; elle peut toutefois obvier aux pertes du rachitique en calcium.

Il est bon d'associer l'adrénaline aux préparations calciques. On a avancé qu'elle avait le pouvoir de fixer la chaux sur les tissus et en particulier sur les os ; cette assertion a été contestée ; il n'en est pas moins certain que l'adrénaline a une action favorable dans le rachitisme : on administre la solution à 1 p. 1 000, par la bouche (4), pure, à la dose de 15 à 18 gouttes par jour en deux fois, un peu avant les repas.

L'administration simultanée des préparations calciques et de l'adrénaline donne de très bons résultats, pareils, sinon supérieurs à ceux que l'on obtient avec l'huile de foie de morue.

Dans le rachitisme d'origine syphilitique, un des plus fréquents, pendant les intervalles des cures spécifiques, on peut faire prendre le matin, au premier repas, une préparation calcique, et avant deux des autres repas, les gouttes d'adrénaline ; cette médication est suspendue après quinze jours et recommencée après deux ou trois semaines de repos.

Le *phosphore*, en solution dans l'huile d'amandes douces ou l'huile de foie de morue, est surtout utile lorsque le rachitisme se complique de tétanie ; dans ce cas, on prescrit, suivant l'âge, une à trois cuillerées à café par jour de la solution huileuse à 1 p. 10 000 ; cette solution est prise aisément dans le lait (5).

(1) Ce principe antirachitique de l'huile de morue est distinct de la vitamine liposoluble (facteur A). Mais, comme celle-ci, il est contenu dans la partie insaponifiable de l'huile. On peut isoler cette partie et l'administrer aux rachitiques avec avantage, dit-on, à cause des faibles doses nécessaires (4 gouttes équivalent à une cuillerée à café d'huile) et de l'atténuation du mauvais goût de l'huile. Mais cette préparation a la même saveur que celle-ci et son action nous a paru bien moins efficace, aussi bien chez les enfants que chez les animaux. DORLENCOURT, J. DEBRAY et M[lle] SPANIEN, Contribution à l'étude la partie insaponifiable de l'huile de foie de morue (*Société de biologie*, 3 juillet 1926).

(2) Pour rendre son ingestion moins désagréable et pour l'associer aux sels calciques, j'ai fait préparer par M. François, pharmacien de l'hôpital des Enfants-Malades, l'émulsion suivante, dont on peut faire prendre deux cuillerées à dessert par jour à un jeune enfant de deux à trois ans :

Huile de foie de morue........	340 grammes.
Essence d'amandes amères....	XXX gouttes.
Essence de menthe..........	L gouttes.
Acide salicylique............	0 gr. 20.
Saccharine.................	0 gr. 25.
Formiate de calcium.........	10 grammes.
Glycérophosphate de chaux.	12 —
Glycérine à 30°.............	130 —
Carragahen.................	20 —
Eau distillée................	Q. s. p. f. 1 litre.

1° Placer le carragahen dans une capsule de porcelaine ; ajouter 600 grammes d'eau distillée ; chauffer au bain-marie bouillant pendant une heure. Passer à travers une tarlatane doublée. On doit obtenir 500 grammes de mucilage que l'on reçoit dans un flacon de 1 500 grammes au moins.

2° Triturer ensemble dans un mortier l'acide salicylique, la saccharine, le formiate et le glycérophosphate de chaux. Diviser ce mélange dans la glycérine et verser la suspension dans le mucilage tiède qui contient assez d'eau pour la dissolution complète.

3° Peser l'huile, y ajouter les essences, agiter et verser par portions dans le mucilage tiède en secouant vigoureusement. Agiter de temps en temps pendant le refroidissement jusqu'à obtenir une émulsion parfaite.

(3) Nous croyons qu'on a beaucoup exagéré, en ces derniers temps, l'efficacité de l'huile de foie de morue dans le rachitisme humain. En tout cas, une action analogue à celle qu'on lui attribue pourrait être obtenue avec d'autres substances. MM. György et Vollmer, se fondant sur ce fait que certains extraits glandulaires ont les propriétés des hormones (extrait hypophysaire, thymique, ovarien), augmentent le phosphore du sang, activent les échanges et diminuent l'acidité des urines, ont traité des rachitiques avec ces extraits, leur injectant un jour l'un, un jour l'autre. Ils auraient obtenu d'aussi bons résultats qu'avec l'huile de foie de morue (*Monatsschr. f. Kinderheilk.*, août 1924, p. 436). — Des frictions avec des pommades contenant ces extraits seraient aussi efficaces (LANGSTEIN, VOLLMER, FLESCH, *Zeitschr. f. Kinderh.*, t. XXXIX). S'il en est ainsi, il est bien difficile d'attribuer l'action antirachitique de l'huile de foie de morue à la présence d'une vitamine spécifique.

(4) Les recherches de MM. Dorlencourt, Trias et Paychère ont démontré que l'adrénaline ingérée par la bouche peut être absorbée par l'intestin sans avoir été décomposée par les sucs digestifs (*Société de biologie*, 20 mai 1922). — Leurs recherches ont été confirmées par M. BREMS, *Acta medica scandinavica*, 6 août 1926.

(5)

Phosphore..................	un centigramme.
Saccharine..................	0 gr. 05.
Essence de citron...........	II gouttes.
Huile d'amandes douces......	100 grammes.

Quel que soit le traitement antirachitique employé, ses bons effets se font d'abord sentir sur l'état général. Ce n'est que plus tard et toujours assez lentement que les altérations osseuses se modifient. Peu après le début de la cure, l'appétit reparaît ; la digestion et la nutrition s'améliorent ; l'irritation nerveuse s'apaise et le sommeil revient. Puis l'anémie s'atténue. Plus tard la vigueur musculaire se manifeste et, si l'enfant a plus d'un an, il s'essaie à marcher. Mais les altérations osseuses appréciables par la vue et le toucher se modifient avec beaucoup de lenteur; toutefois, quand elles ne sont pas trop prononcées, elles s'effacent par la suite complètement.

Quand le rachitisme évolue vers la guérison, un des premiers symptômes d'amélioration est la disparition de l'hypotonie musculaire ; l'enfant manifeste alors le désir de se tenir debout et de marcher. Faut-il l'en empêcher comme le recommandent nombre de médecins, par crainte de voir s'aggraver les déformations osseuses? Je ne le crois pas. Tant que le rachitisme est en évolution, le malade ne fait aucune tentative pour se mettre debout et pour marcher ; de lui-même, il reste au repos ; le mieux est de l'y laisser dans l'attitude la plus convenable. Mais dès qu'il fait effort pour se mettre sur ses jambes, il ne faut pas s'y opposer ; et quand il fait quelques pas, il faut le laisser progresser un peu ; toutefois, au début, on l'empêchera de se tenir debout trop longtemps. En suivant ces règles, les déformations ne s'exagèrent pas ; il semble même que les muscles, en se fortifiant par la marche, exercent leur action dans un sens favorable au redressement des déformations osseuses.

Les déformations osseuses que le rachitisme détermine, à moins d'être excessives, disparaissent souvent sans laisser de traces, surtout si le traitement a été précoce et bien conduit. Mais elles s'effacent parfois très lentement. Tant que l'enfant n'a pas atteint l'âge de quatre ans, le retour spontané aux formes normales est possible. On peut d'ailleurs, quand on a la certitude que l'évolution du rachitisme se termine, essayer de favoriser le redressement des incurvations des os des membres par des chaussures et des appareils orthopédiques, de combattre les déformations thoraciques par la gymnastique respiratoire et de traiter les déviations vertébrales par des corsets appropriés. Les déformations définitives des membres inférieurs, quand elles gênent la marche, doivent être traitées par le chirurgien ; c'est à lui de choisir le mode d'intervention ; on préfère aujourd'hui l'ostéotomie à l'ostéoclasie. Mais l'opération ne doit être pratiquée que lorsque l'examen clinique et radiologique a démontré que le processus rachitique est guéri et que le tissu osseux a recouvré ses caractères normaux et sa solidité.

Une cuillerée à café renferme un quart de milligramme de phosphore.

Une cuillerée à café par jour avant six mois ; deux de six à dix-huit mois ; trois après dix-huit mois.

LA MAIGREUR D'ORIGINE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE DANS LA DEUXIÈME ENFANCE

PAR

G. MOURIQUAND, M. BERNHEIM et A. LESBROS.

Il n'est pas rare de rencontrer des enfants ou des adolescents qui, bien qu'affectés de telles ou telles lésions d'hérédo-syphilis, se présentent avec des antécédents de santé moyenne et avec un état actuel n'offrant rien qui diffère notablement de la normale. Leur développement s'est effectué sans aucun trouble.

Par contre, les sujets entachés d'hérédo-syphilis offrent souvent des imperfections, des retards plus ou moins complets de l'évolution pouvant dans certains cas aboutir au nanisme vrai.

De tels faits n'avaient pas échappé à l'attention des anciens auteurs, Hutchinson, H. Jackson, Lashkewitz, Duncan, mais leurs observations demeuraient isolées. C'est Fournier qui, dans ses leçons sur la syphilis héréditaire tardive, insista le premier sur l'action dystrophiante de l'hérédité syphilitique. « Nombre de sujets affectés de syphilis héréditaire, écrivait-il, sont remarquables par le retard et le caractère incomplet de leur développement physique ;... l'infantilisme constitue un des attributs de la syphilis héréditaire. »

Fournier montra également que non seulement la syphilis des parents, mais celle des grands-parents, pouvait être responsable d'un pareil état de choses. Un de ses élèves, Barthélemy, parlant des hérédo-syphilitiques de seconde génération, n'écrivait-il pas que, « le plus souvent, ce sont des enfants plus ou moins dystrophiés, sinon atrophiés, plus ou moins troublés dans leur nutrition, présentant des vices de conformation, des arrêts ou des retards de développement, des lenteurs prolongées de croissance ».

On sait, depuis, l'importance des travaux qui ont été consacrés à l'étude de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec les dystrophies de l'enfance et l'atteinte des glandes endocrines. Nombreuses sont les publications concernant ce sujet, depuis celles de Gaucher, de Hutinel et de

ses élèves, de Nobécourt, jusqu'aux rapports si documentés de Nicolas et Gaté, Léri et Barthélemy au troisième Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française.

Aussi bien, n'entre-t-il pas dans notre intention d'ajouter une pierre à l'édifice, encore un peu chancelant, il faut le reconnaître, de l'hérédo-syphilis endocrinienne. Les cas que nous rapportons ne paraissent pas, en effet, s'y rattacher.

Ils concernent simplement ces états de maigreur insolite, observés dans la deuxième enfance, s'accompagnant de troubles généraux plus ou moins accusés et que rien n'est capable d'expliquer. Or, certains d'entre eux relèvent d'une hérédité syphilitique insoupçonnée.

Au cours de la syphilis héréditaire précoce, de tels faits sont bien connus. Qu'un nourrisson se présente avec des symptômes de dépérissement, une perte de poids qu'un examen attentif ne saurait faire rattacher à une autre cause, immédiatement l'attention sera attirée vers l'hérédo-syphilis.

D'ailleurs, au delà du premier âge, la croissance pondérale de ces mêmes sujets (si active d'ordinaire à cette période de la vie) ne s'effectue que péniblement, comme si elle demeurait entravée par une nutrition insuffisante.

Enfin, dans la deuxième enfance, à la période tardive de l'hérédo-syphilis, il n'est pas rare d'observer la persistance d'un semblable état de choses. « Il est positif que dans un certain nombre de cas, voire le plus habituellement, écrit encore Fournier, les sujets qui sont sous le coup de l'hérédité syphilitique se présentent sous l'aspect de gens délicats, de constitution peu vigoureuse, débile, chétive même. Ils sont maigres, en général du moins. Ils n'ont qu'un système musculaire faiblement développé. »

Loin de nous d'ailleurs la pensée d'incriminer de suite l'hérédo-syphilis en face d'un enfant particulièrement maigre.

La maigreur de l'enfant relève en effet de causes multiples : insuffisance d'apport alimentaire, troubles digestifs avec défaut d'absorption intestinale, insuffisance d'utilisation due à des lésions hépatiques ou pancréatiques, infections chroniques cachectisantes parmi lesquelles la tuberculose entre pour une large part, etc.

Il faut même faire une place importante à la maigreur « essentielle », pouvant parfois s'observer chez des sujets bien portants et relevant dans ce cas de l'hérédité. Cette maigreur constitutionnelle ou macilence ne s'accompagne le plus souvent d'aucun trouble organique. Elle résiste d'ailleurs à toute thérapeutique, à la suralimentation, au repos.

L'explication de pareils états demeure obscure. Peut-être la mesure du métabolisme basal permettrait-elle d'incriminer une hyperthyroïdie latente. Ou bien, faut-il admettre chez certains sujets, à l'inverse de ce que l'on observe chez quelques obèses, l'inaptitude de leurs tissus à emmagasiner les corps gras? Cette question est du plus haut intérêt, mais elle reste à résoudre.

D'ailleurs, avant d'admettre la maigreur constitutionnelle et particulièrement chez les enfants dont l'état général est touché, il sera nécessaire de se livrer à un examen attentif du malade, de relever ses antécédents, afin d'écarter toutes les causes pathologiques de maigreur qui, chez certains sujets, peuvent se dissimuler longtemps.

Or, parmi ces facteurs d'amaigrissement susceptibles de passer inaperçus, il faut faire une place, croyons-nous, à l'hérédo-syphilis.

Voici, par exemple, une enfant de huit ans entrée à la Charité pour amaigrissement et pour perte de l'appétit. C'est une fillette pâle, d'une maigreur extrême pesant à peine 17 kilos. La taille est de $1^{m},19$. L'examen viscéral est négatif, de même que la radioscopie du thorax. On ne trouve ni gros foie, ni grosse rate ; les urines ne renferment ni albumine, ni sucre. Pas de fièvre. On ne note que la présence de plusieurs gros ganglions dans les régions carotidiennes.

L'enfant est inscrite pour une cure marine à Giens avec le diagnostic : anémie, amaigrissement, adénopathies cervicales. Elle était depuis sept mois à Giens, continuant à perdre du poids et à présenter une augmentation de volume de ses adénopathies cervicales (un ganglion sous-mental s'ouvrit même et suppura) lorsque apparut une gomme de la voûte palatine qui fit immédiatement porter le diagnostic de syphilis héréditaire.

On institua alors un traitement spécifique. Au bout de dix mois, l'enfant avait engraissé de 7 kilos. Mais elle conservait une destruction de la luette et d'une partie de l'amygdale droite avec des synéchies des piliers et du voile avec le pharynx, amenant une obturation à peu près complète des fosses nasales.

Ajoutons que cette enfant ne présentait à son entrée dans le service aucun stigmate d'hérédo-syphilis et que le Wassermann était négatif. Par contre, nous apprîmes ultérieurement que le père avait été soigné, peu de temps après la nais-

sance de la malade, pour la syphilis et que la mère venait de présenter une paralysie du droit externe. Quant à l'enfant, elle avait eu à la naissance une pseudo-paralysie de Parrot et, vers l'âge de six ans, elle avait souffert de violentes douleurs dans les membres inférieurs !

Autre observation, aussi instructive, celle d'une enfant de huit ans, qui se présente à l'hôpital dans un état de maigreur extrême ; les côtes sont saillantes, l'abdomen rétracté, le visage anguleux (fig. 1). Malgré cette apparence misérable, l'enfant est vive, gaie, elle mange de bon appétit.



Fig. 1.

La taille est de $1^{m},17$, le poids de 16 kilos.

L'examen viscéral est négatif. On perçoit cependant le pôle inférieur de la rate.

Il existe, de plus, une grosse déformation des tibias « en fourreau de sabre » avec un épaississement considérable de l'os, et la radiographie montre des lésions typiques de périostite syphilitique (fig. 2).

On note également des malformations dentaires avec défaut d'implantation des incisives et des canines, mais sans dents d'Hutchinson nettes.

L'hérédo-syphilis ne fait aucun doute. On fait un traitement bismuthique : huit injections de $0^{gr},03$ de muthanol ; iodure de potassium, $0^{gr},50$ par jour ; au bout de vingt jours, l'enfant est emmenée par ses parents. Le poids a passé de 16 kilos à $17^{kg},600$.

Enfin un troisième malade observé récemment était amené à la consultation pour maigreur. Sa mère, sur 15 grossesses, avait eu 5 fausses couches, 2 macérés, 4 enfants morts en bas âge ! Wassermann légèrement positif dans le sang.

Cet enfant, âgé de douze ans, pèse 29 kilogrammes, sa taille est de $1^{m},39$. Malgré un très gros appétit, ce garçon est d'une maigreur extrême (fig. 3). L'examen viscéral est absolument négatif, mais les tibias présentent une déformation caractéristique en lame de sabre et le Wassermann est très positif dans le sang.

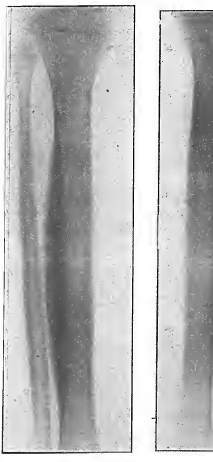


Fig. 2.

Dans ces trois observations que nous avons choisies parmi les plus typiques, il s'agissait donc d'enfants se présentant pour des troubles de l'état général et une maigreur qui frappait d'emblée. On ne constatait chez eux aucun retard net de la croissance staturale, mais uniquement de la

croissance pondérale Les deux fillettes, âgées de huit ans, mesuraient l'une 1m,19, l'autre 1m,17. Elles pesaient respectivement 17 et 16 kilos. Or à l'état normal, chez une fille de huit ans, la taille est de 1m,21, le poids de 23kg,600.



Fig. 3.

Le garçon, âgé de douze ans, pesait 29 kilogrammes, mesurait 1m,39 (à cet âge, normalement, le poids est de 34kg,800, la taille de 1m,40). On ne pouvait donc pas parler de retard de développement, de chétivisme, mais seulement d'amaigrissement dont il s'agissait de découvrir la cause.

Dans les deux derniers cas, l'hérédo-syphilis était rapidement incriminée. Dans le premier, par contre, devant cette déficience de l'état général, devant la présence de gros ganglions carotidiens, l'idée de tuberculose venait vite à l'esprit. Ce fut un accident fortuit, l'apparition d'une perforation palatine qui, en l'absence de stigmates précis, ouvrit les yeux et permit d'instituer une thérapeutique dont on observa rapidement l'heureux effet.

L'hérédo-syphilis est donc capable d'amener chez l'enfant un amaigrissement considérable ainsi qu'une baisse plus ou moins rapide de l'état général et cela dans deux circonstances différentes.

Un premier ordre de faits concerne tout d'abord ces sujets atteints de lésions de divers ordres, cutanées, osseuses, ganglionnaires, réalisant les « formes chirurgicales » de la syphilis héréditaire et auxquels leur aspect de tuberculeux vaut des interventions chirurgicales fréquemment répétées et de multiples séjours à la mer. Or, de tels sujets ne bénéficient en aucune façon des cures hélio-marines. Les lésions continuent à évoluer, amenant une aggravation de l'état général. L'amaigrissement ne prend fin que le jour où l'on a recours à la médication spécifique. Dès ce moment, et sous l'influence de la thérapeutique nouvelle, on assiste à une véritable transformation de l'enfant et à la reprise rapide du poids.

Que le lecteur veuille bien se reporter aux intéressants travaux de Ménard (1), à ceux de ses élèves, Mlle Pouzin (2) et Mozer (3), à nos études antérieures (4), il y trouvera de nombreuses observations relatant la lamentable odyssée de pareils malades, hérédo-syphilitiques atteints de lésions chirurgicales multiples, chez lesquels, à l'amaigrissement, à l'habitus extérieur de tuberculeux s'associe parfois une élévation thermique persistante et dont l'apparition ne simplifie pas le diagnostic pour qui méconnaît la fréquence de ce symptôme à toutes les périodes de la longue évolution de l'infection syphilitique.

Dans une seconde catégorie de faits, il s'agit des cas rapportés plus haut, où l'infection tréponémique moins bruyante ne se révèle que par un ou plusieurs des stigmates de l'hérédo-syphilis ou parfois demeure longtemps insoupçonnée. Ici, l'amaigrissement constitue le seul élément du tableau clinique, il ne peut être mis sur le compte ni d'une pseudo-tuberculose chirurgicale ni d'une suppuration prolongée. D'ailleurs, tous les moyens thérapeutiques dirigés contre lui échouent, jusqu'au jour où le traitement spécifique, en raison de son action étonnante, met sur la voie du diagnostic.

Il convient de se demander maintenant quelle est la base de ces états de maigreur d'origine

(1) V. Ménard, Syphilis tertiaire congénitale ou acquise des ganglions du cou (*Congrès français de chirurgie* et *Revue de chirurgie*, 1912).

(2) Mlle J. Pouzin, Les adénopathies cervicales chroniques chez les enfants hérédo-syphilitiques. Thèse de Paris, 1915.

(3) M. Mozer, Tableau clinique et réaction de Wassermann dans le diagnostic de la syphilis ostéo-articulaire et ganglionnaire. Thèse de Paris, 1917-18.

(4) Mouriquand et Bernheim, Lésions hérédo-syphilitiques simulant la tuberculose chirurgicale (*Lyon médical*, 1923). — Bernheim, Contribution à l'étude des réactions ganglionnaires au cours de l'hérédo-syphilis tardive. Thèse de Lyon, 1923-24.

hérédo-syphilitique. Et c'est ici que se pose la question de l'atteinte possible des glandes à sécrétion interne par la syphilis héréditaire. Existe-t-il des syndromes endocriniens hérédo-syphilitiques où prédomine l'amaigrissement et doit-on faire entrer dans leur cadre les faits observés par nous?

Pour ce qui concerne le corps thyroïde, la maigreur est un symptôme habituel dans la maladie de Basedow, et certaines observations mettent hors de doute l'origine hérédo-syphilitique possible de cette dernière. Il est aussi une dystrophie pondérale, peut-être à prédominance thyroïdienne, atteignant surtout les filles ; elle est le fait de ces enfants trop petits, un peu bouffis, le plus souvent maigres, à thorax étroit, à colonne déviée, à règles retardées ou absentes ; l'hérédo-syphilis en serait, d'après le professeur Hutinel, un facteur étiologique important.

Rappelons également que l'hyperorchidie et l'hyperovarie ont été regardées comme des causes de maigreur et que certains auteurs ont essayé d'opposer à l'insuffisance hypophysaire, facteur d'obésité, un hyperpituitarisme qui ferait naître la maigreur. Mais il s'agit là de faits encore bien obscurs.

Reste l'action des surrénales. Elle peut être suspectée dans certaines dytrophies où dominent l'amaigrissement et la cachexie et dont les enfants qui en sont atteints se présentent avec une physionomie spéciale. Le professeur Hutinel en a tracé un tableau saisissant :

« Les sujets ressemblent à des phtisiques ; ils sont d'ailleurs souvent tuberculeux et toujours exposés à le devenir. Ils sont maigres, décharnés ; leur peau est sèche, amincie, squameuse et comme crasseuse. Elle est généralement pigmentée par places et la raie blanche apparaît facilement... Asthéniques et fatigués par le moindre effort, les malades restent étendus et inertes ; on les croirait idiots, ils conservent cependant une certaine intelligence ; la tension artérielle est basse... L'aspect de ces enfants est celui des phtisiques arrivés à la dernière période de la cachexie. Beaucoup ont en effet des lésions tuberculeuses, mais souvent on s'étonne, en les examinant, du peu d'importauce des lésions bacillaires ; d'ailleurs, d'autres infections, notamment des affections intestinales, banales ou spécifiques, peuvent se trouver à l'origine de ce syndrome menaçant où se rencontre à chaque pas la marque de la surrénale et celle du sympathique » (1).

Un pareil type s'éloigne considérablement de celui représenté par nos malades. Chez eux, rien dans le tableau clinique ne permettait de s'orienter vers une atteinte quelconque de la surrénale. Aucune note thyroïdienne non plus n'attirait l'attention tant du côté de l'aspect extérieur que du point de vue psychique. En somme, nous n'avons pu déceler chez ces hérédo-syphilitiques « maigres » aucun indice traduisant la participation au symptôme d'amaigrissement des glandes endocrines.

D'ailleurs nous sommes tout à fait de l'avis du professeur Hutinel lorsqu'il écrit que « la maigreur est encore moins que l'obésité un syndrome pluriglandulaire ». N'est-il pas d'autres organes que les endocrines, le foie, le pancréas, le système nerveux qui sont capables par leur dysfonctionnement de troubler la nutrition? Le tissu conjonctif lui-même, cette véritable glande étalée, comme le désignait Renaut, peut être, dans une certaine mesure, responsable de la maigreur, du fait de son inaptitude à fixer les graisses.

Nous croyons que dans ces états de maigreur en apparence essentielle, et dont la cause doit être recherchée dans l'hérédité syphilitique, le rôle des glandes endocrines ne peut être qu'hypothétique et qu'il est plus logique d'incriminer l'atteinte lointaine de la nutrition tout entière, sur laquelle le tréponème a posé sa griffe dès le premier âge.

Souvent d'ailleurs on pourra constater que tel ou tel organe, que la syphilis lèse avec prédilection, trahit sa souffrance ; le foie, par exemple, dont le fonctionnement défectueux est si fréquemment chez l'enfant la raison d'une assimilation insuffisante.

Combien de ces amaigris, hérédo-syphilitiques, se présentent-ils en effet cholémiques, le foie débordant largement le rebord costal, souvent dur, et le bord inférieur tranchant. De tels sujets restent longtemps des amaigris, des retardataires du poids et parfois de la taille, jusqu'au jour où un traitement spécifique suivi d'une série de cures à Vichy redresse leur fonctionnement hépatique et de ce fait leur nutrition.

Il y aurait un long chapitre à écrire sur ces enfants hypotrophiques, amaigris dès leur jeune âge, présentant des troubles digestifs et dont l'intolérance vis-à-vis de nombreux aliments fait le désespoir de leur entourage et de leur médecin. Une telle anaphylaxie alimentaire ne va pas d'ailleurs sans s'accompagner de poussées urticariennes fréquentes, de vomissements acétonémiques Et que trouve-t-on, à l'examen, pour l'expliquer? Un foie gros, parfois un peu douloureux. Faut-il incriminer à la base de ces états une vague héré-

(1) V. HUTINEL, Les dystrophies de l'adolescence, p. 104.

dité arthritique? Souvent, en poussant l'interrogatoire, on arrive à faire avouer une syphilis paternelle jusque-là méconnue. C'est dire que, dans certains cas du moins, l'hérédo-syphilis peut réaliser de pareilles manifestations dont la cause est une véritable débilité hépatique.

La syphilis héréditaire étant reconnue, il n'en sera donc pas moins indispensable, chez ces malades, d'explorer les différents viscères et de se demander si leur déficience n'est pas une des raisons de la maigreur constatée. La thérapeutique à suivre découlera du résultat de cet examen et nécessitera parfois l'emploi de moyens adjuvants susceptibles d'améliorer l'insuffisance organique en cause.

Mais, dans la majorité des cas, la thérapeutique antisyphilitique, à elle seule, suffira à la tâche. On préférera d'ailleurs le mercure ou le bismuth à l'arsenic, dont l'action eutrophique en dehors de toute syphilis serait capable de jeter la suspicion sur la valeur du succès thérapeutique constaté.

Cette précaution étant prise, on sera en droit d'admettre l'heureuse influence du traitement comme une des preuves que, parmi les causes de maigreur « essentielle » chez l'enfant, il faut ranger l'hérédo-syphilis

---

REMARQUES SUR LA TAILLE
DANS L'HYPOTROPHIE STATURALE ET LE NANISME SIMPLES

PAR

P. NOBÉCOURT

Professeur de clinique médicale des enfants à la Faculté de médecine de Paris.

Les enfants trop petits sont nombreux. Les uns ont des tailles très réduites ; pour eux, on parle de *nanisme*. Les autres sont évidemment de petite taille, mais la réduction staturale, plus ou moins importante, n'atteint pas un degré extrême ; ils sont atteints d'*hypotrophie staturale* (1).

D'ailleurs, les limites entre l'hypotrophie staturale et le nanisme d'une part, les tailles petites, mais encore normales, d'autre part, sont indécises.

On peut distinguer :

1° L'hypotrophie staturale et le nanisme *simples* ;

2° L'hypotrophie staturale et le nanisme *complexes*, dont la variété la plus typique est réalisée par le myxœdème.

Dans le **nanisme** et l'**hypotrophie staturale simples**, que j'étudie seuls ici, la réduction de la taille s'accompagne d'une réduction similaire, souvent même proportionnelle, du poids et du volume du corps, de la corpulence. Les sujets ressemblent à des individus plus jeunes qu'ils ne sont ; ils apparaissent, suivant la remarque d'H. Meige, comme des sujets normaux regardés par le gros bout de la lorgnette.

En réalité, cette proposition n'est pas toujours exacte. Des mensurations précises établissent souvent qu'à une taille donnée ne correspondent pas les mesures, les rapports et les coefficients de l'enfant qui a la taille de son âge. Mais, en général, les différences ne sont pas très grandes.

Pour préciser les caractères morphologiques de ces hypotrophiques, il est nécessaire de pratiquer diverses mensurations et de comparer les mesures avec celles d'enfants normaux. Cette comparaison n'a d'ailleurs qu'une valeur toute relative, car les diverses *tables de croissance* ne concordent pas.

Les moyennes que j'ai adoptées ont été établies à l'aide des tables de Quételet, Variot et Chaumet, Apert, Mac-Auliffe. Elles ne sont valables que pour notre pays, car les tailles diffèrent suivant les races et les peuples.

Je ne m'occupe ici que de la *taille*.

Voici les mensurations d'un certain nombre d'enfants et de jeunes gens de petite taille.

Dans les tableaux suivants, sont inscrits l'âge et la taille du sujet, la taille moyenne des sujets de son âge, l'âge correspondant normalement à sa taille, l'écart entre la taille moyenne de l'âge et la taille du sujet calculées pour une taille uniforme de 100, afin de permettre les comparaisons.

Le calcul de ce pourcentage est simple. L'exemple suivant vaut mieux qu'une définition.

Une fille de douze ans mesure 122 centimètres ; la moyenne de son âge est 142 centimètres. La différence est de 20 centimètres. Pour 100, l'écart statural est $\frac{20 \times 100}{142} = 14$.

(1) NOBÉCOURT, Clinique médicale des enfants. Troubles de la nutrition et de la croissance, Masson et C[ie] éditeurs, Paris 1926. Leçon IV : Les hypotrophies de la petite enfance ; Leçon V : Les hypotrophies de la moyenne et de la grande enfance. — M[lle] M.-L. LAVEDAN, Les hypotrophies de la moyenne et de la grande enfance. Thèse de Paris, 1924.

Petite et moyenne enfances.

	Age.	Taille.	Taille moyenne de l'âge.	Age correspondant à la taille.	Écart avec la taille de l'âge.
A. 6929 (1) F.	12 mois	66 cm.	70 cm.	8 mois	5 p. 100.
A. 6874 G.	20 —	63 —	76 —	5 —	16 —
Variot (2) F.	16 —	60cm,5	72 —	3 —	16 —
—	17 —	61cm,5	73 —	3 mois et demi	16 —
—	18 —	62cm,5	73 —	4 mois	16 —
—	19 —	64cm,5	74 —	6 —	13 —
Variot F.	18 —	65cm,5	73 —	7 —	10 —
—	19 —	67 cm.	74 —	9 —	9 —
—	20 —	68cm,5	74 —	10 —	9 —
—	21 —	69cm,5	75 —	12 —	8 —
....	....	....	....	....	....
19.208 G.	4 ans 11 mois	95 cm.	103 cm.	3 ans 6 mois	7 p. 100.
Variot (3) F.	5 ans	78 —	98 —	2 ans	20 —
—	5 — 6 mois	84cm,5	101 —	3 —	16 —

Grande enfance et jeunesse. Filles.

	Age.	Taille.	Taille moyenne de l'âge.	Age correspondant à la taille.	Écart avec la taille de l'âge.
B. 1088 (4)	11 ans —	125 cm.	135 cm.	9 ans 10 mois	7 p. 100.
—	11 — 10 mois	126 —	140 —	10 —	10 —
—	12 — 11 —	129 —	145 —	10 — 6 mois	11 —
—	13 — 5 —	129 —	147 —	10 — 6 —	12 —
—	13 — 9 —	130 —	148 —	10 — 6 —	12 —
27.2336	11 — 1 —	121 —	135 —	9 — 2 —	10 —
X. (5)	11 — 6 —	114 —	138 —	7 — 6 —	17 —
B. 1146 (6)	11 — 9 —	115 —	139 —	7 — 10 —	17 —
B. 1016 (7)	12 —	122 —	142 —	9 — 6 —	14 —
B. 1440 (8)	12 — 6 mois	135 —	144 —	11 —	6 —
—	13 — 3 —	137 —	147 —	11 — 4 mois	6 —
B. 1007 (7)	12 — 7 —	132 —	144 —	10 — 8 —	8 —
B. 713 (7)	12 — 6 —	131 —	144 —	10 — 6 —	9 —
—	13 — 4 —	134 —	147 —	11 —	8 —
24.1637	13 — 8 —	129cm,5	148 —	10 — 6 mois	12 —
B. 745 (9)	14 — 6 —	140 cm.	151 —	12 —	7 —
—	15 — 6 —	141 —	152 —	12 —	7 —
23.1112	15 —	132 —	152 —	10 — 8 mois	13 —
25.1910	17 — 3 mois	139 —	154 —	11 — 6 —	9 —

Garçons.

	Age.	Taille.	Taille moyenne de l'âge.	Age correspondant à la taille	Écart avec la taille de l'âge.
19. 208 (10)	4 ans 11 mois	95 cm.	102 cm.	3 ans 6 mois	7 p. 100.
—	9 — 11 —	116cm,5	130 —	7 — 6 —	11 —
21. 529	7 — 8 —	106 cm.	117 —	5 — 6 —	9 —
—	8 — 3 —	108 —	120 —	6 —	10 —
—	8 — 9 —	110 —	123 —	6 — 6 mois	10 —
—	9 — 5 —	113cm,5	127 —	7 —	10 —
27. 2333	12 — 4 —	128 cm.	141 —	9 — 6 mois	9 —
26. 2144	15 — 8 —	146 —	160 —	13 —	8 —
25. 1888	15 — 9 —	146cm,5	160 —	13 —	8 —
27. 2395	15 — 10 —	140 cm.	161 —	12 —	12 —
23. 1299	15 — 6 —	139 —	159 —	12 —	12 —
—	15 — 10 —	139 —	161 —	12 —	13 —
—	16 — 11 —	145 —	162 —	13 —	10 —
—	17 — 4 —	147cm,5	163 —	13 — 6 mois	9 —
—	17 — 7 —	148cm,5	163 —	13 — 6 —	9 —
—	17 — 11 —	150 cm.	163 —	14 —	9 —
—	18 — 4 —	152cm,5	164 —	14 —	9 —
—	18 — 11 —	156cm,5	164 —	15 —	7 —
—	19 — 2 —	157 cm.	165 —	15 —	6 —
—	19 — 7 —	159 —	165 —	15 — 6 mois	5 —

(1) NOBÉCOURT, *Loc. cit.* p. 62.

(2) VARIOT, Traité pratique des maladies des enfants du premier âge, Octave Doin, éditeur, Paris, 1921, p. 282.

(3) VARIOT, La croissance chez le nourrisson. Gaston Doin éditeur, Paris 1925, p. 258.

(4) NOBÉCOURT, *Loc. cit.* Leçon XVI : Deux observations d'enfants diabétiques. Étude de la tolérance aux hydrates de carbone. Traitement par l'insuline, p. 285.

(5) NOBÉCOURT, *Loc. cit.* Leçon XII : Quelques considérations sur le diabète sucré de l'enfant, p. 218.

(6) NOBÉCOURT, *Loc. cit.* Leçon VI : Syphilis et hypotrophies de l'enfance, p. 98.

(7) NOBÉCOURT, *Loc. cit.* (Hypotrophies de la moyenne et de la grande enfance), p. 86.

(8) NOBÉCOURT, *Loc. cit.* Leçon XVII : Le traitement par l'insuline du diabète sucré chez les enfants, p. 315.

(9) NOBÉCOURT, *Loc. cit.* Leçon XIII : Histoire d'une enfant diabétique, p. 234.

(10) Déjà mentionné dans le tableau des petite et moyenne enfances.

Que les sujets appartiennent à la petite, à la moyenne, à la grande enfance ou à la jeunesse, les réductions de taille sont évidemment très différentes de l'un à l'autre.

Tel enfant d'un an a une taille de huit mois, inférieure seulement de 4 centimètres à la moyenne de son âge. Tel enfant de seize mois a une taille de trois mois, de 12 centimètres au-dessous de la moyenne de son âge. Des enfants de dix-huit mois ont l'un une taille de quatre mois, l'autre une taille de sept mois, respectivement de 11 centimètres et de 8 centimètres au-dessous des moyennes de leur âge.

Un garçon de quatre ans et onze mois a une taille de trois ans et demi, une fille de cinq ans, une taille de deux ans ; leurs tailles sont respectivement de 8 centimètres et de 20 centimètres au-dessous des moyennes de leurs âges.

Des filles de onze à douze ans ont des tailles de sept ans et demi à dix ans ; leurs tailles sont de 24 centimètres ou de 14 centimètres au-dessous des moyennes de leurs âges.

Des filles de douze à treize ans ont des tailles de neuf ans et demi à onze ans ; leurs tailles sont de 20 centimètres, 16 centimètres, 12 centimètres, 9 centimètres au-dessous des moyennes de leurs âges.

Des filles de treize à quatorze ans ont des tailles de dix ans et demi ou de onze ans ; leurs tailles sont inférieures de 13 centimètres, 12 centimètres, 10 centimètres, 9 centimètres aux moyennes de leurs âges.

Des filles de quinze à seize ans ont des tailles de dix ans et demi ou de douze ans ; leurs tailles sont inférieures de 20 centimètres et de 12 centimètres aux moyennes de leurs âges.

Une fille de dix-sept ans a une taille de onze ans et demi, qui est de 15 centimètres au-dessous de la moyenne de son âge.

Un garçon de sept à huit ans huit mois a une taille de cinq ans et demi, de 11 centimètres au-dessous de la moyenne de son âge.

Un garçon, à huit ans trois mois et à huit ans neuf mois, a des tailles de six ans, de 12 centimètres et de 13 centimètres au-dessous des moyennes de son âge.

Des garçons de neuf ans à dix ans ont des tailles de sept ans ou sept ans et demi, de 14 centimètres au-dessous des moyennes de leurs âges.

Un garçon de douze ans quatre mois a une taille de neuf ans et demi, de 13 centimètres au-dessous de la moyenne de son âge.

Des garçons de quinze à seize ans ont des tailles de douze ou treize ans, de 20 centimètres et de 14 centimètres au-dessous des moyennes de leurs âges.

Un garçon (23-1299) présente les variations suivantes de sa taille :

De 15 à 16 ans : T. de 12 ans, inférieures de 20 cm. et 22 cm. à la moyenne de son âge.
De 16 à 17 ans : T. de 13 ans, inférieures de 17 cm. à la moyenne.
De 17 à 18 ans : T. de 13 ans et demi et de 14 ans, inférieures de 16 cm., 15 cm., 13 cm. à la moyenne.
De 18 à 19 ans : T. de 14 et 15 ans, inférieures de 12 cm. et 8 cm. à la moyenne.
De 19 à 20 ans : T. de 15 ans et 15 ans et demi, inférieures de 8 cm. et 6 cm. à la moyenne.

Une telle diversité rend difficiles les comparaisons entre les hypotrophiques. Plus instructif est l'écart statural pour une taille uniforme de 100.

Quel que soit l'âge, les écarts avec la taille moyenne varient dans une large mesure. Pour certains hypotrophiques, l'écart est de 5 p. 100, 6 p. 100, 7 p. 100 ; pour d'autres, il atteint 16 p. 100, 17 p. 100, 20 p. 100 ; il existe tous les intermédiaires.

Suivant l'importance de la réduction staturale, évaluée de cette façon, on peut distinguer les hypotrophies staturales en :

Hypotrophies légères, avec des réductions staturales de 6 à 9 p. 100 ;
Hypotrophies moyennes, avec des réductions staturales de 10 à 14 p. 100 ;
Hypotrophies fortes, avec des réductions staturales de 15 à 19 p. 100.

Cette division est évidemment arbitraire ; il n'y a pas de limite tranchée entre deux groupes voisins, entre l'hypotrophie légère et l'hypotrophie moyenne, entre celle-ci et l'hypotrophie forte.

Également arbitraire est la limite entre l'hypotrophie et la petite taille qui peut être considérée comme physiologique. Rien ne permet d'affirmer qu'une réduction staturale de 6 p. 100 témoigne d'une croissance anormale. Cependant l'adoption de cette limite me paraît justifiée.

Les enfants qui présentent cette réduction ont des tailles inférieures aux plus petites relevées dans certaines tables de croissance. Les différences entre celles-ci et les tailles moyennes adoptées ici ne dépassent, en effet, pas 5 p. 100 et sont souvent de 1 p. 100 ou 2 p. 100 seulement.

Voici, pour quelques âges, les tailles d'hypotrophiques présentant les réductions staturales qui viennent d'être indiquées.

Garçons.

	Taille moyenne.	Taille avec une réduction staturale de 6 p. 100.	10 p. 100.	15 p. 100.	19 p. 100.
Nouveau-né	50 cm.	47 cm.	45 cm.	43 cm.	41 cm.
1 an	70 —	66 —	63 —	60 —	57 —
5 ans	103 —	97 —	93 —	88 —	84 —
10 —	131 —	124 —	118 —	112 —	107 —
15 —	157 —	148 —	142 —	134 —	128 —
20 —	165 —	157 —	149 —	141 —	134 —

Filles.

	Taille moyenne.	Tailles avec une réduction staturale de 6 p. 100.	10 p. 100.	15 p. 100.	19 p. 100.
Nouveau-né	50 cm.	47 cm.	45 cm.	43 cm.	41 cm.
1 an	70 —	66 —	63 —	60 —	57 —
5 ans	98 —	95 —	89 —	84 —	80 —
10 —	126 —	119 —	114 —	108 —	103 —
15 —	152 —	143 —	137 —	130 —	124 —
20 —	156 —	147 —	141 —	133 —	127 —

Les nombres contenus dans ces tableaux montrent les petites tailles des sujets qui présentent des réductions staturales de 6 p. 100, 10 p. 100, 15 p. 100, 19 p. 100.

Je rappelle qu'à tous les âges, une réduction staturale de 6 p. 100 peut laisser hésiter sur la réalité d'une hypotrophie staturale. Il s'agit d'un garçon de vingt ans, elle ne paraît pas suffisante pour caractériser une taille anormale.

En effet, cette taille de 157 centimètres, bien que peu commune, n'est pas exceptionnelle ; d'après la statistique d'Adolphe Bertillon, 12 p. 100 des Parisiens adultes mesurent 153 à 157 centimètres. Mais une réduction de 10 p. 100, qui comporte une taille de 149 centimètres, est certainement anormale ; dans la même statistique, 3 p. 100 seulement des adultes ont des tailles de 148 à 152 centimètres.

Pour les filles de vingt ans, au contraire, une réduction staturale de 6 p. 100 caractérise une taille très petite. Une taille de 147 centimètres est rare ; d'après la statistique de Mac-Auliffe, 7 p. 100 seulement des Françaises mesurent 143 à 147 centimètres. Une réduction staturale de 10 p. 100, qui comporte une taille de 141 centimètres, est très anormale ; dans cette statistique, 0,7 p. 100 seulement des femmes ont des tailles de 138 à 142 centimètres.

Pour les hommes de vingt ans, une réduction staturale de 19 p. 100, qui comporte une taille de 134 centimètres, peut faire envisager le nanisme. Pour les filles de vingt ans, la même réduction de 19 p. 100 et même la réduction de 15 p. 100, qui comportent respectivement des tailles de 127 centimètres et 133 centimètres, y fait véritablement penser.

Ce point mérite d'être discuté.

La limite entre l'hypotrophie staturale et le nanisme est certainement aussi arbitraire que la limite supérieure de l'hypotrophie. Cependant, une réduction staturale de 20 p. 100, que j'admets comme indiquant le commencement du nanisme, témoigne d'une taille très petite.

Le tableau suivant le montre. Il reproduit, pour les garçons et pour les filles, les tailles moyennes à différents âges, les réductions staturales correspondant à des écarts de 20 p. 100 avec les tailles moyennes, et enfin les tailles réduites de 20 p. 100.

Garçons.

Age.	Taille moyenne.	Écart de 20 p. 100.	Taille réduite de 20 p. 100.
Naissance	50 cm.	10 cm.	40 cm.
1 an	70 —	14 —	56 —
5 ans	103 —	20 —	83 —
10 —	131 —	26 —	105 —
15 —	157 —	31 —	126 —
20 —	165 —	33 —	132 —

Filles.

Age.	Taille moyenne.	Écart de 20 p. 100.	Taille réduite de 20 p. 100.
Naissance	50 cm.	10 cm.	40 cm.
1 an	70 —	14 —	56 —
5 ans	98 —	19 —	79 —
10 —	126 —	25 —	101 —
15 —	152 —	30 —	122 —
20 —	156 —	31 —	125 —

Les garçons de vingt ans, dont la taille est de 20 p. 100 au-dessous de la moyenne, mesurent 132 centimètres. Or, on qualifie généralement de nains les adultes dont les tailles sont voisines de 130 centimètres. Ces garçons sont donc des nains et non pas des hypotrophiques. On peut également tenir pour des nains les enfants et les jeunes gens dont les tailles présentent les mêmes réductions de 20 p. 100.

Pour les filles de vingt ans, la limite du nanisme peut être élevée à une réduction staturale de 16 p. 100. La même limite peut être adoptée à partir de quinze ans. Avec cette réduction staturale, les tailles sont en effet :

Age.	Taille moyenne.	Écart de 16 p. 100.	Taille réduite de 16 p. 100.
14 ans	150 cm.	24 cm.	126 cm.
15 —	152 —	24 —	128 —
16 —	153 —	24 —	129 —
17 —	154 —	24 —	130 —
18 —	155 —	24 —	131 —
19 —	155 —	24 —	131 —
20 —	156 —	25 —	131 —

Pour les hommes adultes, une taille de 132 centimètres est très inférieure aux tailles les plus petites relevées dans les statistiques. D'après Adolphe Bertillon, sur 100 habitants de Paris âgés de vingt et un à quarante-quatre ans, 0,5 seulement mesurent 143 à 147 centimètres.

Pour les femmes adultes, une taille de 131 centimètres est également très réduite. D'après Mac-Auliffe, sur 100 femmes françaises, 0,7 seulement mesurent 138 à 142 centimètres.

Si le nanisme a une limite supérieure indécise, il n'a pas de limite inférieure. Il existe des nains de tailles extrêmement petites. Le général Tom Pouce mesurait 56 centimètres; Bébé, nain du roi de Pologne, 77 centimètres à vingt-deux ans; un homme de soixante et un ans, observé par Schaffausen, en 1868, 94 centimètres. Ces nains avaient respectivement des tailles de deux mois, de deux ans et de quatre ans.

Si on admet que les arrêts de croissance se sont produits au voisinage des âges dont ces nains ont les tailles, les réductions staturales aux différentes étapes de l'enfance et de la jeunesse étaient très grandes.

	A 5 ans.	A 10 ans.	A 15 ans.	A 20 ans.
Nain de 56 centimètres	45 p. 100.	57 p. 100.	64 p. 100	66 p. 100.
— 77 —	25 —	41 —	51 —	53 —
— 94 —	8 —	29 —	40 —	43 —

A cinq ans, l'homme de 94 centimètres pouvait vraisemblablement, avec une réduction staturale de 8 p. 100, être considéré comme un hypotrophique. Au même âge, les autres, avec des réductions staturales de 45 p. 100 et de 25 p. 100, étaient déjà des nains.

La taille des enfants et des jeunes gens qui présentent de l'hypotrophie staturale peut, tant que la croissance n'est pas achevée, se comporter de façons diverses.

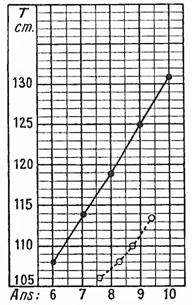
1° Pour certains enfants, l'accroissement se poursuit, mais *la réduction staturale reste la même.*

La fille (B. 1440), de douze ans six mois à treize ans trois mois, en neuf mois, grandit de 2 centimètres ; la réduction staturale reste de 6 p. 100.

La fille (B. 713), de douze ans six mois à treize ans quatre mois, en dix mois, grandit de 3 centimètres. La réduction staturale est de 9 p. 100 au début de la période, de 8 p. 100 à la fin.

La fille (B. 745), de quatorze ans six mois à quinze ans six mois, en un an, grandit d'un centimètre. La réduction staturale reste de 7 p. 100.

Le garçon (21.529), de sept ans huit mois à neuf ans cinq mois, en un an neuf mois, grandit de 7 centimètres (fig. 1). La réduction staturale est de 9 p. 100 au début de la période ; ensuite, elle reste de 10 p. 100.



En trait plein : taille moyenne (garçon). En pointillé : taille de 21.529 (fig. 1).

2° Pour d'autres enfants, l'accroissement se poursuit, mais *la réduction staturale augmente.*

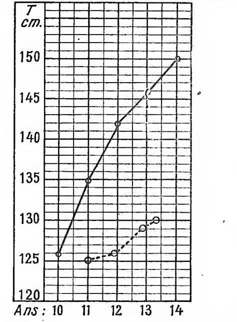
La fille (B. 1088), de onze ans à treize ans neuf mois, en deux ans neuf mois, augmente de 5 centimètres (fig. 2). La réduction staturale est successivement de 7 p. 100, 10 p. 100, 11 p. 100, 12 p. 100.

Le garçon (19.208), de quatre ans onze mois à neuf ans onze mois, en cinq ans, augmente de 21 centimètres (fig. 3). La réduction staturale passe de 7 p. 100 à 11 p. 100.

3° Pour d'autres enfants enfin, l'accroissement se poursuit, et *la réduction staturale diminue.*

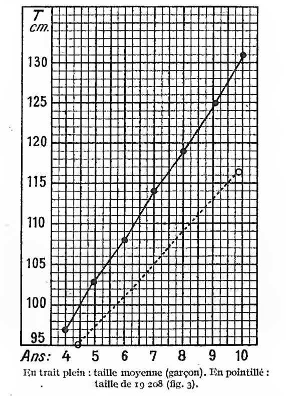
Une fille (Variot), de seize à dix-neuf mois, en

trois mois, grandit de 4 centimètres (fig. 4). La réduction staturale reste de 16 p. 100 pendant



En trait plein : taille moyenne (fille). En pointillé : taille de B. 1088 (fig. 2).

deux mois, puis n'est plus que de 13 p. 100 à la fin du troisième mois.

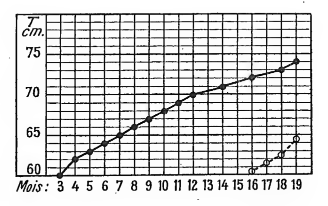


En trait plein : taille moyenne (garçon). En pointillé : taille de 19 208 (fig. 3).

Une fille (Variot), de dix-huit à vingt et un mois, en trois mois, augmente de 4 centimètres (fig. 5). La réduction staturale est successivement de 10 p. 100, 9 p. 100 et enfin 8 p. 100.

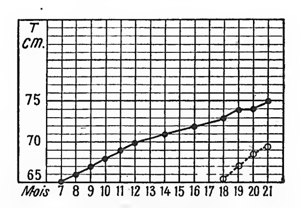
Une fille (Variot), de cinq ans à cinq ans et demi, en six mois, grandit de 6 centimètres. La réduction staturale tombe de 20 p. 100 à 16 p. 100. Cette observation est un exemple de nanisme temporaire.

Le garçon (23.1299), de quinze ans six mois à dix-neuf ans sept mois, en quatre ans, augmente



En trait plein : taille moyenne (fille). En pointillé : taille d'hyprotrophique (fig. 4).

de 20 centimètres (fig. 6). La réduction staturale tombe de 12 p. 100 à 5 p. 100. Mais l'accroissement est irrégulier. La réduction staturale diminue par étapes.

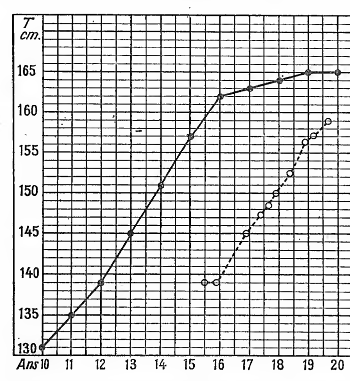


En trait plein : taille moyenne (fille). En pointillé : taille d'hypotrophique (fig. 5).

De quinze ans six mois à dix-sept ans quatre mois, en vingt-deux mois, l'accroissement est de 8 centimètres et la réduction staturale tombe de 12 p. 100 à 9 p. 100. De dix-sept ans quatre mois à dix-huit ans quatre mois, en

un an, l'accroissement est de 5 centimètres ; la réduction staturale reste de 9 p. 100. De dix-huit ans quatre mois à dix-neuf ans sept mois, en quinze mois, l'accroissement est de 8 centimètres ; la réduction staturale tombe de 9 p. 100 à 7 p. 100, à 6 p. 100, à 5 p. 100.

Ce garçon, resté hypotrophique jusqu'à dix-huit ans, a une taille petite, mais moyenne à dix-neuf ans, puisqu'il mesure alors 159 centimètres et que, d'après la statistique de Bertil-



En trait plein : taille moyenne (garçon) en pointillé : taille de 25.1259 (fig. 6).

lon, 25 p. 100 des adultes ont des tailles de 158 à 162 centimètres.

L'évaluation du retard du développement statural par la *méthode* des pourcentages permet, malgré son caractère tout relatif, d'apprécier l'importance de l'hypotrophie staturale et la modalité de l'accroissement. Si le pourcentage de la réduction staturale reste fixe ou augmente, l'hypotrophie ne se modifie pas ou augmente ; le pronostic doit être réservé. Si le pourcentage diminue, l'hypotrophie rétrocède et le pronostic est plus favorable.

La mensuration de la taille ne fournit d'ailleurs qu'un élément du pronostic. Il est d'autres éléments qui comportent un grand intérêt ; parmi eux, les mensurations du buste et des membres inférieurs, qui permettent de calculer le rapport de Manouvrier, ainsi que l'évolution pubertaire. Mais leur étude sortirait du cadre de ce travail.

CONSIDÉRATIONS SUR
L'ÉTIOLOGIE ET LA VACCINOTHÉRAPIE DES BRONCHO-PNEUMONIES

PAR

A. DUFOURT
Professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

Le V[e] Congrès des pédiatres de langue française, qui vient de se tenir à Lausanne, s'est préoccupé de la question, toute d'actualité, de l'étiologie des broncho-pneumonies, et de l'application à ces maladies d'une prophylaxie et d'un traitement spécifiques (rapports Grenet, Dufourt et Sédallian). Nous voulons exposer en quelques lignes, avec certaines considérations critiques, les données qui semblent s'être fait jour à Lausanne. Il est, par avance, entendu que ces données ne sauraient prétendre à quoi que ce soit d'immuable. Sur un terrain aussi complexe quant à l'étiologie, aussi mouvant quant aux déductions thérapeutiques que l'on en peut tirer, une grande prudence s'impose. Ce que l'on croit pouvoir dire toutefois, c'est que plus de clarté paraît avoir été projetée sur certains chapitres anciens ou nouveaux concernant la nosologie des broncho-pneumonies et leur traitement, et que tout spécialement l'idée de l'emploi des vaccins et la notion de leur utilité ont réalisé dans le milieu des pédiatres d'incontestables et justifiés progrès.

Si la bactériologie des broncho-pneumonies a suscité de très nombreux travaux, nous avons, avec notre co-rapporteur M. Sédallian, montré que la plupart d'entre eux appelaient de justes réserves, parce que les méthodes d'examen auxquelles ils ont fait appel n'étaient pas exemptes d'erreurs. Sans revenir sur une discussion dont ceux qu'elle intéresse trouveront les éléments dans notre rapport, nous nous bornerons à dire ici que tous les examens bactériologiques pratiqués sur le cadavre, ou même immédiatement avant la mort, sont suspects. Aussi bien dans les dernières heures de la vie que dans celles qui suivent le décès, on assiste à des surinfections d'origine sanguine ou d'origine aérienne descendante. Les bactériémies agoniques sont connues ; elles précèdent même parfois d'assez longtemps la mort. Le sang véhicule dans tous les organes des germes divers, notamment les plus répandus, coli-

bacille, pneumocoque, staphylocoque, etc. On sait bien expérimentalement que, lorsqu'on inocule une culture pure de pneumocoques à la souris, si l'on veut isoler du sang du cœur le germe à l'état pur, il faut procéder à la ponction longtemps avant la mort. Déjà à la période agonique, le sang renferme d'autres germes que le pneumocoque et les viscères sont également surinfectés.

La réalité des infections aériennes descendantes, avant et après la mort, peut être facilement suivie, en comparant les ensemencements obtenus à diverses époques. On voit qu'il n'existe pas de rapports entre le flore du rhino-pharynx et celle des alvéoles pulmonaires pendant la vie (ponction pulmonaire) ; par contre, une certaine homologie s'observe lorsqu'on compare les ensemencements du rhino pharynx faits la veille du décès, et ceux qui proviennent des poumons après la mort (ponction pulmonaire *post mortem* ou ensemencement d'autopsie). C'est ainsi que dans les hôpitaux où le bacille diphtérique est très répandu on est amené à constater après la mort la présence de ce germe le long des bronches et même dans les poumons, alors que durant la vie ce germe n'existe habituellement que dans le nez et le pharynx.

Nous avons eu recours surtout aux ponctions pulmonaires *in vivo*, pratiquées à diverses époques de la maladie, lorsque nous nous sommes rendu compte de la variabilité et de l'inexactitude des ensemencements pulmonaires cadavériques. Ces ponctions ne sont pas à recommander comme méthode d'exploration usuelle. Bien qu'elles ne nous aient pas donné d'accidents, elles peuvent un jour en occasionner. Mais elles nous ont paru nécessaires et justifiées pour projeter la lumière sur les facteurs étiologiques des broncho-pneumonies et leur rôle exact respectif. Nous croyons, grâce à elles, être parvenu à certaines données nouvelles et intéressantes.

La première de ces données, celle qui nous paraît la plus importante, c'est celle du monomicrobisme habituel des broncho-pneumonies. Initialement une broncho-pneumonie est due à un seul germe, et, sauf cas assez exceptionnel, ce germe restera seul en cause pendant toute la durée de la maladie. Dans 80 p. 100 des cas que nous avons suivis, nous n'avons, pendant la vie, isolé du poumon par ponction qu'un germe unique : dans 20 p. 100 des cas il y avait plus d'un germe. Ceci nous montre que, à condition de ne pas explorer les poumons la veille de la mort, on aboutit à des conclusions fort différentes de celles qui ressortissent ordinairement des examens cadavériques.

Cette notion du monomicrobisme cadre d'ailleurs parfaitement avec ce que nous savons maintenant de l'épidémiologie des broncho-pneumonies. Les belles recherches de MM. Nobécourt et Paraf nous ont même montré que toutes les pneumococcies d'une crèche étaient, durant la même période, sous la dépendance d'un pneumocoque de même race. Les infections broncho-pulmonaires sont d'apport extérieur. Voilà le fait primordial. Le germe nocif vient du dehors. Il n'existe pas antérieurement dans le rhino-pharynx, sauf chez les immunisés, qui jouent le rôle de porteurs sains de germes et sont dangereux pour leur entourage. On a pu suivre des épidémies de pneumococcies, de streptococcies, où toujours la même race de pneumocoques, de streptocoques, était identifiée chez les malades, et pouvait aussi être retrouvée chez des porteurs sains. D'ailleurs on trouve, au cours de ces épidémies, et intercalées au travers des broncho-pneumonies, d'autres infections de même étiologie microbienne : pneumonie, pleurésie ou méningite à pneumocoques, s'il s'agit de pneumococcie; érysipèle, abcès, pleurésie purulente, angine à streptocoques, s'il s'agit de streptococcie. Le germe nocif est retrouvé à l'état de pureté dans toutes ces affections, sauf lorsqu'il s'agit d'endroits normalement pollués comme le pharynx.

A l'état normal nous avons constaté que le poumon était aseptique ; les ponctions restent négatives. Dans la broncho-pneumonie même, l'infection est localisée aux foyers broncho-pulmonaires, et si l'aiguille passe en dehors de ces foyers, l'ensemencement du suc retiré ne donne pas de résultat.

Si même il était démontré que dans la période d'état des broncho-pneumonies le poumon subit une invasion pluri-microbienne, il faudrait encore prouver que tous les germes d'apport tardif sont virulents. La constatation d'un germe dans le sang ne suffit pas à établir son rôle nocif (exemple la présence du Proteus X [9] dans le sang des typhiques). A plus forte raison, la présence de germes divers dans un organe en rapport avec l'air extérieur et le pharynx, comme les poumons, ne peut-elle avoir de signification *a priori*.

Et de fait les germes que l'on isole des foyers broncho-pneumoniques à l'autopsie sont presque tous des germes dépourvus de toute virulence. S'il y a une exception, elle s'exerce précisément en faveur du germe que la ponction avait révélé durant la vie comme le facteur réel et unique de la broncho-pneumonie.

Et puis, ne faut-il pas tenir compte également de la pathologie générale qui nous montre que les infections, si l'on en excepte les infections anaéro-

bies, sont très rarement associées. Les septicémies elles-mêmes sont presque toujours monomicrobiennes.

Cette notion du monomicrobisme habituel des broncho-pneumonies a pu également être mise en valeur par les auteurs, qui ont, comme nous, utilisé les ponctions pulmonaires pendant la vie (Meunier, Renard, Peyre). Il est même remarquable que le professeur Netter, dans son beau travail classique de 1892, ait constaté, malgré des recherches *post mortem*, que sur 42 broncho-pneumonies de l'enfant, 25 étaient monomicrobiennes et 17 seulement à germes associés.

Il y a trois grands germes responsables des broncho-pneumonies: le pneumocoque, le streptocoque et l'entérocoque. Dans un peu plus de la moitié des cas on rencontre le pneumocoque (presque constamment du type I ou II). Le streptocoque et l'entérocoque sont isolés dans environ un quart des cas. En ce qui concerne le streptocoque, on a presque toujours affaire au streptocoque hémolytique ; mais nous avons pu isoler deux fois des streptocoques viridans. L'entérocoque est un germe dont l'identité n'est pas encore admise par tous les bactériologistes. Mais nous insistons dans notre rapport sur les raisons qui militent en faveur de son existence d'abord et de son rôle ensuite. C'est au surplus un germe des plus faciles à identifier (vitalité très prolongée, non-solubilité dans la bile, fermentation de l'esculine, absence d'hémolyse).

Les autres germes ont un rôle moins certain, plus rare en tout cas, et qui paraît dans l'ensemble assez effacé. Le bacille de Pfeiffer n'a été que très rarement rencontré par nous (4 p. 100 des cas), mais nous reconnaissons qu'il a été fréquemment isolé dans certaines épidémies. Ce que l'on peut discuter davantage, c'est son pouvoir pathogène. Des contrôles sur l'animal paraissent bien montrer que ce germe, dont les effets sont congestifs et non pyogènes, prédispose les poumons aux lésions broncho-pneumoniques déterminées par les trois grands microbes pyogènes, mais ne crée pas ces lésions. Il y a là un point mal élucidé.

Le staphylocoque est très rarement isolé pendant la vie, mais il est presque toujours rencontré à l'autopsie. Son rôle est des plus restreint et le professeur Netter l'avait bien vu. Le pneumobacille de Friedländer est tout à fait exceptionnel. Le catarrhalis est dépourvu d'importance. On peut isoler quelquefois des pseudo-diphtériques non virulents, ou des microbes intestinaux, ces derniers spécialement dans les broncho-pneumonies des opérés du tube digestif ou des nourrissons atteints de diarrhée grave ou d'infections colibacillaires (pyélites).

Cet hiver enfin, on a vu certains auteurs donner au bacille de Löffler une place de toute première importance dans la genèse des broncho-pneumonies. Nous croyons qu'il y a là une confusion, et presque tous les médecins qui ont pris la parole à ce sujet au récent Congrès de pédiatrie se sont élevés contre pareille conception.

Dans le passé, un certain nombre de travaux (Thaon, Darier, Mosny, Netter, Barbier) avaient consigné la présence à l'autopsie du bacille de Löffler dans les poumons de diphtériques morts avec broncho-pneumonie. Mais aucun auteur n'avait cru devoir mettre les lésions broncho-pulmonaires sous la dépendance de ce germe. Au contraire, ils stipulent tous que le Löffler a toujours été rencontré associé aux grands pyogènes, et spécialement au streptocoque, qui leur paraît être le véritable facteur de la broncho-pneumonie.

Dans la théorie nouvellement émise, le bacille de Löffler serait non seulement responsable des broncho-pneumonies de la diphtérie, mais d'un grand nombre de broncho-pneumonies banales, grippales, rubéoliques ou autres, et il conviendrait de traiter et d'isoler, comme atteints d'une nouvelle forme de diphtérie encore méconnue des cliniciens, les sujets ayant une broncho-pneumonie quelconque. Pareille conception demandait à être immédiatement combattue et c'est ce qui a été.

En réalité, il faut distinguer plusieurs ordres de faits. Il y a d'abord des broncho-pneumonies qui surviennent chez des malades atteints de diphtérie confirmée (coryza, angine, croup). Chez ces malades, il est fréquent de trouver du Löffler dans les ensemencements pulmonaires après la mort. Ceci ne signifie rien, sinon qu'il y a eu descente du germe à l'agonie ou après la mort. Il est beaucoup plus exceptionnel d'isoler le Löffler par ponction pulmonaire pendant la vie, mais le professeur Marfan et son interne M. Samsoën l'ont constaté. Ce fait a une grosse importance. Il montre que le Löffler peut être présent dans quelques cas pendant l'évolution même de la broncho-pneumonie. On ne peut que discuter son rôle. Agit-il pour lui-même ou favorise-t-il simplement l'action des pyogènes? On connaît les caractères anatomiques fibrino-hémorragiques assignés aux broncho-pneumonies diphtériques.

Dans un second groupe de faits, on a rencontré du bacille diphtérique dans le nez ou la gorge d'enfants, de nourrissons qui n'étaient pas atteints cliniquement de diphtérie et qui, après un séjour plus au moins prolongé dans une salle d'hôpital,

ont contracté une broncho-pneumonie dont ils sont morts. A l'autopsie ou par ponction pulmonaire après la mort, on a pu isoler parmi d'autres germes du bacille de Löffler dans les poumons. A notre sens, il n'est pas possible d'incriminer avec certitude le rôle de ce germe dans de pareils cas. Les ensemencements positifs *post mortem* montrent simplement que le bacille diphtérique, fréquent dans le rhino-pharynx, est descendu avec d'autres germes par les voies aériennes dans les poumons, durant les heures qui ont précédé ou suivi la mort.

Il conviendrait de savoir tout d'abord si de tels nourrissons ou tels enfants ont une réaction de Schick positive. C'est toute la question des porteurs de germes qui se pose. Or, un porteur de germes immunisé a le droit de faire une broncho-pneumonie banale; il a même, étant donné le sens de sa réaction de Schick, le devoir de faire une broncho-pneumonie où le bacille diphtérique ne joue aucun rôle. Et cependant, à l'autopsie on isolera presque fatalement le Löffler dans les poumons, par suite des surinfections cadavériques ou agoniques d'origine descendante.

On a été plus loin, et on a prétendu que les enfants broncho-pneumoniques étaient presque toujours des enfants ayant une infection diphtétique occulte du rhino-pharynx. On peut opposer à cette conception les statistiques qui viennent d'être produites par certains auteurs des plus qualifiés, comme MM. Rohmer, Lesné, Lereboullet, Barbier, au Congrès de pédiatrie. Ces auteurs n'ont remarqué aucune concordance entre l'infection du rhino-pharynx par le Löffler et l'incidence des broncho-pneumonies. Aussi concluent-ils, et c'est là l'opinion que nous avons défendue et que nous continuons à défendre, qu'il n'y a aucun rapport entre le fait d'être porteur de germes et le fait d'avoir une broncho-pneumonie, et que, d'une manière plus générale, on peut dire que le rôle du bacille de Löffler dans la genèse des broncho-pneumonies est nul en dehors des cas de diphtérie confirmée.

Mais la question n'est pas complètement épuisée. M. le professeur Marfan et ses élèves, MM. Chevalley et Samsoën, ont attiré l'attention sur l'intoxication qui accompagne certaines diphtéries occultes des nourrissons. On ne saurait trop attacher d'importance à cette nouvelle notion. Or, ils ont remarqué que chez de tels sujets, la broncho-pneumonie n'est pas rare au bout d'un certain temps, et prend une forme traînante particulièrement grave. Ce fait cadre avec les lois de pathologie générale du premier âge qui nous montrent que chaque fois qu'un jeune enfant est gravement intoxiqué, anémié ou débilité, il devient la proie d'infections diverses, et que la broncho-pneumonie est la terminaison fréquente, presque fatale, dans les milieux hospitaliers.

On doit donc admettre que l'infection diphtérique occulte (sujets à réaction de Schick positive) s'accompagne à la longue chez les nourrissons d'un état d'intoxication spécial et d'un état d'anergie qui prépare le terrain aux infections pyogènes et spécialement à la broncho-pneumonie, celle-ci n'ayant en l'occurrence aucun caractère spécifique.

Telles sont, semble-t-il, les conclusions que l'on peut formuler à l'heure actuelle. Elles n'ont peut-être rien de définitif ; elles marquent une étape.

***

A une époque où l'on s'efforce, d'ailleurs très justement, de faire intervenir dans toutes les maladies microbiennes un traitement spécifique, il n'est pas défendu de solliciter pareil appui contre les broncho-pneumonies. Sans doute l'on a abusé et l'on abusera encore de la vaccinothérapie. Mais les abus sont nécessaires pour expérimenter une méthode et fixer les bornes de son emploi. Il n'est pas douteux que des critiques injustifiées se sont produites concernant les tentatives d'application de la vaccinothérapie aux broncho-pneumonies. Mais le temps a fait son œuvre. L'approbation de ce traitement ressort des publications nombreuses et presque unanimement concordantes qui viennent de voir le jour au Congrès de pédiatrie.

Nous ne voulons pas entrer ici dans le détail de la fabrication des vaccins, dans la mise en œuvre de cette thérapeutique. Nous croyons préférable d'envisager la question d'un peu haut et de répondre à certaines objections, à certaines timidités, comme aussi à certains enthousiasmes.

Tout d'abord le terme de vaccinothérapie est-il bien choisi? Il est très difficile de répondre. Avec une grande hauteur de vues et un profond esprit critique, M. Ribadeau-Dumas a parfaitement exposé les difficultés du problème. Partisan lui-même de l'emploi des vaccins, il examine les objections que l'on a le droit d'élever contre leur action strictement spécifique. En injectant un vaccin, n'injecte-t-on point des protéines? D'autre part, les germes des broncho-pneumonies ne sont-ils pas précisément ceux dont le pouvoir antigénique s'avère faible vis-à-vis des animaux? On connaît les discussions qui ont eu lieu sur le pouvoir réel des sérums antipneumococcique et antistreptococcique.

Il semble cependant peu aisé d'assimiler complètement la vaccinothérapie à la protéinothérapie. En effet, on n'injecte qu'une dose vraiment impondérable de protéine. Comment cette dose agirait-elle alors que des injections beaucoup plus considérables de protéines diverses d'autres natures, telles que le lait, le sérum de cheval, n'ont aucun effet sur les broncho-pneumonies? L'action de choc de la protéinothérapie est également bien dissemblable de l'action observée avec les vaccins. La première est immédiate, brutale, la seconde est lente, progressive, douce. Au surplus, la protéinothérapie ne comporte pas les différences d'effets que nous observons avec les vaccins. En effet, ainsi que nous l'avons constaté, on peut agir facilement et rapidement avec un vaccin sur une broncho-pneumonie à pneumocoques ou à entérocoques, mais un vaccin antistreptococcique reste inactif sur une broncho-pneumonie à streptocoques. Il n'y a donc pas qu'une question de protéines. A côté du complexe chimique, il y a un complexe spécifique bactériologique.

Et au surplus, comment expliquer, avec la théorie de la protéinothérapie, la vaccination antibroncho-pneumonique préventive? C'est rigoureusement impossible. Des injections de vaccin approprié protègent l'animal contre une infection adéquate, mais non contre une infection hétérologue. Cette spécificité est même très grande avec certains germes, comme le streptocoque hémolytique. Une race de streptocoque ne protège que contre cette race, ainsi que Sédallian l'a démontré. Si l'on admet la formation d'anticorps suscités par les vaccins à titre préventif, comment a-t-on le droit de ramener à de la protéinothérapie l'emploi des mêmes vaccins employés à titre curatif? Certes, on peut nier leur action, mais ici c'est la clinique qui se charge de répondre, et elle paraît l'avoir fait avec assez de clarté. Les statistiques de MM. Plumier-Clermont, Lesné, Rohmer, Beutter, d'Œlsnitz, Péhu et Dufourt, Minet, Grenet, Duchon, Gorter, Garrot, etc., en sont une preuve.

Quant à la difficulté d'obtenir un sérum actif avec les principaux germes facteurs de broncho-pneumonies, nous ne nous y arrêterons pas. Il y a d'autres exemples de vaccins actifs et de sérums dépourvus d'effets : voir, par exemple, ce qui se passe pour la fièvre typhoïde et la rage.

Est-ce à dire que la vaccinothérapie soit une méthode destinée à réduire à rien la mortalité par broncho-pneumonie? Pour ruiner une méthode, il faut lui donner une valeur qu'elle n'a pas. Nous sommes l'un des premiers qui avons cru, à la suite de recherches expérimentales précises, à l'utilité des vaccins. Mais si nous en restons très partisans, nous ne nous illusionnons d'aucune manière sur leurs échecs. Il nous paraît bien difficile d'abaisser la mortalité dans une proportion égale aux deux tiers ; nous croyons possible de l'abaisser environ de moitié. D'ailleurs, les méthodes vaccinales sont, comme les autres, susceptibles de perfectionnement. Il est possible que l'adjonction de certains sérums aux vaccins améliore encore la mortalité. M. d'Œlsnitz s'est engagé le premier dans cette voie qui nous paraît la bonne vis-à-vis des broncho-pneumonies à streptocoques contre lesquelles la vaccinothérapie a fort peu ou pas d'influence.

En effet, les broncho-pneumonies relevant de plusieurs germes, il conviendrait d'agir avec des vaccins renfermant au moins les germes principaux : pneumocoques, streptocoques, entérocoques. Nous avions au début de nos essais préparé un vaccin de cette formule, mais nous nous sommes rendu compte que les broncho-pneumonies streptococciques n'étaient pas influencées. Expérimentalement, pour immuniser un animal contre un streptocoque hémolytique de race donnée (il y en a au moins six), il faut recourir à des injections espacées de plusieurs jours ; l'immunité est très lente à obtenir et dépasse la durée habituelle d'une broncho-pneumonie. Elle est d'autre part très spécifique, une race n'immunisant pas contre une autre. On conçoit que la vaccinothérapie curative antistreptococcique des broncho-pneumonies soit un leurre. La mortalité de ces broncho-pneumonies ne peut pas être sérieusement influencée par un vaccin. Par contre, il nous a semblé que les injections à hautes doses de sérum antistreptococcique de Sédallian, préparé à l'Institut bactériologique de Lyon, n'étaient pas sans influence.

Il est possible, par contre, d'immuniser rapidement contre le pneumocoque et l'entérocoque. Les succès obtenus avec les vaccins dans les broncho-pneumonies relèvent en réalité des broncho-pneumonies dues surtout à ces deux germes.

Pour que la vaccinothérapie agisse, il est nécessaire d'autre part que l'organisme ne soit pas en état d'anergie. Tout enfant dont la broncho-pneumonie est très avancée se trouve, dans une certaine mesure, en état d'anergie. Il est peu capable de fabriquer des anticorps. L'adjonction de sérums spécifiques au vaccin est utile en pareil cas, d'après M. d'Œlsnitz. Il y a au surplus un point sur lequel M. Barbier a fort justement insisté, après M. d'Œlsnitz, c'est la nécessité d'utiliser les vaccins très prudemment et à petites doses dans les broncho-pneumonies étendues et graves. Certains médecins ont tendance, en pareil cas, à

forcer les doses. C'est une erreur. C'est précisément chez de tels malades que l'on a à redouter ce que Wright appelle la phase négative de la vaccinothérapie. En voulant aller trop vite, on augmente la susceptibilité du malade, on sidère le peu d'anticorps qui existent déjà.

L'anergie s'observe souvent dans les broncho-pneumonies secondaires. C'est pourquoi on n'obtiendra jamais des statistiques aussi bonnes dans les broncho-pneumonies secondaires que dans les broncho-pneumonies primitives. Cette anergie est un fait très général. On sait bien que les rubéoliques, par exemple, perdent leur faculté de réagir à la tuberculine. L'anergie vis-à-vis des vaccins s'observe surtout, ainsi que nous l'avons constaté, dans la rougeole et, à un moindre degré, dans la coqueluche.

Cependant, c'est dans la broncho-pneumonie de la coqueluche que la vaccinothérapie nous a paru agir avec le plus de difficulté. Il y a là une autre raison. M. Hallé a bien montré l'ignorance où nous étions du rôle des germes de la rougeole, de la grippe, de la coqueluche, dans la genèse des broncho-pneumonies. Ces germes interviennent-ils? Prennent-ils une part à côté des grands germes pyogènes au processus broncho-pneumonique? Nous l'ignorons. Personnellement, nous avons isolé une fois le bacille de Bordet-Gengou du poumon d'un coquelucheux atteint de broncho-pneumonie. Nous croyons que ce germe a probablement un rôle actif dans les broncho-pneumonies de la coqueluche. L'adjonction de vaccin anticoquelucheux au vaccin dont nous usons ne nous a cependant pas donné de résultat démonstratif. En ce qui concerne la grippe, nous ne sommes pas plus avancés ; le nouveau virus isolé par Olitsky et Gates semble plutôt fragiliser les poumons, les congestionner, que causer de la broncho-pneumonie vraie.

Il y a donc encore beaucoup d'inconnues dans la question de la vaccinothérapie des broncho-pneumonies. C'est pourquoi il ne faut pas exiger de cette méthode des résultats comparables à ceux qu'elle donne dans une infection monomicrobienne toujours identique à elle-même. La diversité des causes, leur intrication parfois, compliquera toujours le traitement. Il ne faut pas comparer entre elles des maladies, qui au point de vue de leurs facteurs étiologiques, ne sont point comparables.

Quelques médecins s'étonnent de voir survenir des complications suppurées, otites, pleurésies purulentes, méningites, chez des enfants dont la broncho-pneumonie a été soumise aux vaccins. En admettant que la composition du vaccin ait été adaptée au germe en cause — ce qui n'existe pas toujours, — on ne doit pas oublier que l'immunité vaccinale ne protège pas contre un processus suppuré. On peut déterminer un abcès en injectant une forte dose de virus sous la peau d'un animal fortement immunisé. Et ne connaît-on pas, pour ne citer qu'un exemple bien typique, une maladie, la fièvre typhoïde, qui laisse après elle une immunité parmi les plus solides qui soit, et qui néanmoins parfois s'accompagne durant des années d'ostéites suppurées ou de cholécystites ?

En résumé :

Pour agir efficacement dans une broncho-pneumonie, un vaccin devra d'abord ne pas se heurter à un germe qui, tel que le streptocoque, est peu ou pas influencé par ce traitement ; ensuite, l'organisme ne devra pas être en état d'anergie absolue, cet état pouvant dépendre soit d'une extension trop grande des lésions broncho-pulmonaires et du retentissement qu'elles ont déjà sur la vie humorale du sujet, soit d'une infection grave co-associée, rougeole, grippe, coqueluche. Si des conditions heureuses se trouvent réalisées, l'immunité se développera plus ou moins vite. Elle protégera contre l'extension, l'aggravation des lésions, contre l'état septicémique et, dans une mesure corrélative, contre des localisations à distance, si celles-ci ne sont point déjà en germination et si elles n'affectent point une allure suppurative. Elle luttera surtout efficacement contre la plupart des phénomènes toxiques.

Même ainsi réduite à des proportions plus humbles que celles que certains médecins ont cru devoir lui accorder dans un emballement téméraire, la vaccinothérapie constitue un indéniable progrès dans le traitement des broncho-pneumonies.

Ce que nous lui demandons, quelle que soit l'idée que l'on s'en fasse, c'est de diminuer le coefficient extrêmement élevé de mortalité des broncho-pneumonies, surtout chez le jeune enfant. Ce résultat est obtenu. Aussi protestons-nous contre certains jugements, et ne craignons-nous pas de faire nôtre la phrase par laquelle notre collègue M. Grenet terminait son excellent rapport : « C'est avec une profonde conviction, que nous nous élevons contre le scepticisme stérile qui se rit des efforts et ne retient, dans les méthodes nouvelles, que les échecs. »

LE TRAITEMENT ACTUEL DE L'ANGINE DIPHTÉRIQUE (SÉRUM ORDINAIRE, SÉRUM PURIFIÉ, ANATOXINE)

PAR

P. LEREBOULLET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

L'épidémie de diphtérie qui a si durement sévi sur la population parisienne l'hiver dernier menace de reprendre. La rentrée scolaire semble avoir été l'occasion d'une recrudescence de diphtéries malignes qui font craindre une nouvelle extension du mal. Il est donc utile de résumer ici brièvement quelles sont les règles actuelles du traitement de l'angine diphtérique et, en tenant compte des discussions de l'hiver dernier, de dire quelle ligne de conduite nous semble la meilleure à suivre pour conjurer le mal et, dans la mesure du possible, en prévenir l'extension. La sérothérapie reste la base du traitement, mais nous disposons actuellement, à côté du *sérum de Roux* ordinaire, d'un *sérum purifié*, désalbuminé en grande partie, moins susceptible de provoquer des accidents sériques et dont l'emploi répond à certaines indications précises ; nous disposons aussi d'un *vaccin antidiphtérique*, l'*anatoxine de Ramon*, qui a, dans la prophylaxie, une utilité primordiale. Le médecin doit savoir se servir de ces trois armes.

I. La **sérothérapie antidiphtérique** doit être *précoce*, *intensive*, *prolongée*. Il faut, comme je l'ai souvent dit, frapper *vite*, *fort* et *longtemps*. Pour cela, on doit *renoncer à la voie buccale*, inefficace et dangereuse, car elle fait perdre un temps précieux ; — ne pas recourir *à la voie intraveineuse* (sauf exception) : elle est délicate, susceptible de provoquer des accidents graves et sans avantages réels dans l'immense majorité des cas ; — *agir par voie intramusculaire* et *sous-cutanée* simultanée, ce qui permet d'espérer, au bout de cinq à huit heures, un effet net de la sérothérapie qui s'accentue progressivement.

A. Le **sérum antidiphtérique purifié** de l'Institut Pasteur, ou **antitoxine purifiée**, est un sérum désalbuminé, dans lequel n'ont été conservées que les pseudo-globulines contenant presque toute l'antitoxine qui existait primitivement dans le sérum. La pseudo-globuline a été soumise à l'action d'une série d'agents physiques et chimiques qui ont agi sur sa qualité « afin d'effacer en elle son cachet d'espèce, sa marque d'origine ». C'est donc un sérum si peu riche en protéines sériques qu'il ne provoque que peu d'accidents sériques, même à doses relativement élevées. Ce sérum purifié est délivré par l'Institut Pasteur en *ampoules de* 1 000 *unités antitoxiques* (2 à 3 centimètres cubes) et en *ampoules de* 5 000 *unités* (10 centimètres cubes). Il est ainsi non seulement purifié, mais concentré ; sous un même volume, il est théoriquement deux fois plus actif que le sérum ordinaire : 10 *centimètres cubes de sérum purifié contiennent* 5000 *unités, alors que* 10 *centimètres cubes de sérum ordinaire en contiennent* 2 500 (1).

La dose de 1 000 *unités est réservée à la séroprévention* ; l'injection de cette dose ne donne pratiquement jamais chez l'enfant de réactions sériques, et chez l'adulte, plus sensible au sérum, elles sont rarissimes. Dans les familles où éclate un cas de diphtérie grave, dans certaines collectivités, l'usage de l'ampoule de 1 000 unités de sérum purifié rend de grands services pour protéger l'entourage du malade.

Le traitement par le sérum purifié se fait avec les ampoules de 5 000 *unités*. Mais il faut en injecter des doses élevées matin et soir, 20 000 unités et souvent plus ; ces doses comportent une quantité de protéine assez grande pour provoquer des accidents sériques ; les réactions sont toutefois moins fréquentes et moins intenses qu'avec le sérum ordinaire. *Aussi le sérum purifié est-il la médication de choix des angines diphtériques communes.* Il doit être utilisé également dans la plupart des angines larvées. Il semble agir de même dans certains cas d'*angines malignes traitées dès le début de l'affection*, mais à condition d'employer des doses massives, 40 000 unités (huit flacons) matin et soir, et parfois davantage. Il doit être utilisé de préférence chez les sujets réinjectés, chez les asthmatiques, les prédisposés aux réactions sériques violentes, et en général chez les adultes. Il peut également être employé dans tous les cas où il faut, au cours même d'une diphtérie, réinjecter après plusieurs semaines, notamment chez les enfants atteints de paralysie diphtérique. *Le sérum purifié n'est toutefois pas le meilleur traitement de la plupart des diphtéries malignes.* A doses égales, il semble en effet un peu moins actif que le sérum ordinaire, il est plus onéreux, et les quantités élevées qu'on doit en employer font disparaître le principal avantage de ce sérum, puisqu'elles n'empêchent pas les accidents sériques. Le sérum ordinaire doit, dans ces cas, lui être préféré.

(1) Il y a quelque temps encore, le sérum était livré en trois sortes d'ampoules : 1 000 unités, 4 000 unités, 8 000 unités (9 à 20 centimètres cubes) ; de telles ampoules peuvent se trouver encore dans le commerce.

Voici, au surplus, le tableau de correspondance des deux sérums :

TABLEAU DE CORRESPONDANCE
du sérum ordinaire et du sérum purifié.

SÉRUM ORDINAIRE	UNITÉS ANTITOXIQUES	SÉRUM PURIFIÉ
	1 000	Flacon de 2 cc. 5
Flacon de 10 cc.	2 500	
Flacon de 20 cc.	5 000	Flacon de 10 cc.
40 cc.	10 000	20 cc.
80 —	20 000	40 —
120 —	30 000	60 —
160 —	40 000	80 —
200 —	50 000	100 —

B. Le **sérum ordinaire** reste celui que tous les médecins connaissent depuis le mémoire de Roux Martin et Chaillou en 1894 ; il est livré par l'Institut Pasteur aux particuliers en petits flacons de 10 centimètres cubes contenant 2 500 unités et aux hôpitaux, sur leur demande, en flacons de 20 centimètres cubes contenant 5 000 unités. Ce sérum, d'ailleurs, paraît avoir un pouvoir thérapeutique qui n'est pas parallèle à son pouvoir antitoxique et qui, dans la règle, lui est légèrement supérieur. M. Abt a montré que, lorsqu'on emploie des doses massives de sérum, la masse joue un rôle indépendant du nombre des unités antitoxiques ; les sérums contiennent, à côté des antitoxines, des substances qui favorisent la phagocytose ; on peut y faire apparaître des agglutinines et des sensibilisatrices ; bref, on s'explique que, si le caractère antitoxique est le fait essentiel du sérum ordinaire, il puisse avoir d'autres effets curateurs et notamment exercer une action simultanée sur les fausses membranes. On a cherché, à l'Institut Pasteur, à renforcer cette dernière action et on s'est efforcé de préparer un *sérum antimicrobien*, avec lequel divers essais ont été tentés dans l'angine maligne, notamment cet hiver par MM. Grenet et Delarue. Mais ce sérum, plus nettement antimicrobien, n'est pas actuellement en vente et, pratiquement, c'est au sérum antitoxique ordinaire qu'il faut continuer à s'adresser. En l'employant autant que possible dès le début de l'angine, en injectant des doses massives (sans redouter les accidents sériques qui ne sont pas plus graves qu'avec des doses moindres), on peut guérir un certain nombre d'angines malignes, jadis vouées indiscutablement à la mort. Mais il ne faut pas craindre d'injecter un minimum de 200 centimètres cubes par jour (soit dix flacons de sérum matin et soir) et de répéter cette injection quatre et cinq jours consécutifs. Il va de soi qu'il convient de ne pas continuer cette sérothérapie au delà de quelques jours, et que notamment il faut la cesser dès l'apparition des réactions sériques ; à ce moment, la sérothérapie a agi ou elle a échoué ; la prolonger exposerait à des accidents sans bénéfices pour le malade.

J'ajoute que le jeune enfant peut recevoir beaucoup de sérum, s'il faut réduire un peu les doses chez lui, il y aurait inconvénient à proportionner la dose à son poids, la diphtérie étant chez lui aussi toxigène que chez l'enfant plus grand.

II. Le **vaccin antidiphtérique**, ou **anatoxine de Ramon**, n'a pas de rôle thérapeutique au cours de la maladie ; bien plus, il semble moins capable d'amener l'immunisation injecté en pleine diphtérie qu'injecté en période de santé. Nous avons essayé de l'appliquer au traitement des porteurs de germes. MM. Renault et P.-P. Lévy ont tenté de l'utiliser, parallèlement à la sérothérapie, dans les paralysies diphtériques. Son action, dans ces cas, n'est pas démontrée nettement.

L'anatoxine a surtout une *valeur préventive*. En pratiquant à trois semaines d'intervalle les trois injections d'un demi-centimètre cube, d'un centimètre cube et d'un centimètre cube nécessaires pour provoquer l'immunisation, on peut transformer tous les enfants de un à sept ans en sujets réfractaires. *En temps d'épidémie donc, tous les enfants des agglomérations où sévit la diphtérie devraient être soumis à la vaccination.* Ainsi serait limitée l'extension de la diphtérie. Sans doute quelques cas de diphtérie peuvent, de loin en loin, survenir chez des vaccinés ; mais ils sont tout à fait exceptionnels et bénins (1).

La *séroprévention* garde sa place dans certaines épidémies où il faut agir vite pour préserver des enfants d'une atteinte immédiate de la diphtérie. Elle se fait alors à l'aide du sérum purifié. Mais la vaccination à l'anatoxine reste le procédé de choix pour préserver de manière durable les enfants de un à sept ans.

III. **Le traitement local est inutile** dans l'angine diphtérique. Tout au plus les gargarismes salicylés m'ont-ils paru indiqués à la fin de la maladie pour hâter la disparition des germes.

En revanche, dans nombre de diphtéries malignes, la *médication surrénale* peut être utilement prescrite, sous forme de solution d'adrénaline, de cachets d'extrait surrénal, d'injections hypodermiques d'extrait surrénal. On doit s'abstenir de piqûres de sérum adrénaliné sous la peau, en raison des escarres qu'elles déterminent souvent.

La *strychnine*, l'*huile camphrée*, sont des adjuvants utiles.

Mais ces traitements associés tiennent très peu de place en regard de la sérothérapie intensive et de la vaccination à l'anatoxine, grâce auxquelles nous pouvons actuellement mieux traiter et mieux prévenir la maladie de Bretonneau.

(1) Au centre de vaccination antidiphtérique que j'ai créé aux Enfants-Malades, nous avons actuellement vacciné plusieurs milliers d'enfants appartenant à la clientèle habituelle de notre hôpital : nous n'avons eu que trois cas, tous bénins, de diphtérie chez des vaccinés.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.



LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU

et

L'ŒUVRE DU Pr GILBERT

PAR

le Pr Paul CARNOT

Leçon inaugurale du 12 Novembre 1927.

Messieurs,

C'est, à la fois, un grand honneur et une lourde tâche que m'ont confiés mes collègues de la Faculté en me chargeant de remplacer mon maître, le professeur Gilbert, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu : je les en remercie vivement.

Si j'ai quitté, non sans mélancolie, la chaire de Thérapeutique où les étudiants collaboraient si vaillamment avec moi, et son laboratoire où j'ai travaillé si longtemps, c'est qu'il m'est apparu comme un devoir de piété filiale de venir continuer ici l'œuvre de Gilbert et d'y reprendre, avec ses élèves, le sillon là où il l'a laissé.

Mais croyez bien que je ressens les difficultés de ma nouvelle tâche, en entrant dans cette maison où, depuis plus de treize siècles, au cœur même de la Cité, se sont succédé tant de dévouement et de science au service des « pauvres malades », dans cette Clinique magistrale qui retentit encore des voix illustres de Récamier, de Trousseau, de Germain Sée, de Dieulafoy et qu'occupait, hier encore, mon bon maître Gilbert avec une méthode scientifique et une autorité clinique admirées de tous...

*
* *

Comment ne pas être imprégné tout d'abord, en arrivant ici, des traditions multi-séculaires de l'Hôtel-Dieu, le plus ancien de nos hôpitaux parisiens (1) ?

Fondé au VIIe siècle par saint Landry, évêque de Paris, l' « *Ospice Saint-Christophe* », près de l'église du même nom, abritait les miséreux de la cité, les pauvres, les pèlerins, les voyageurs, les malades. Quelques siècles plus tard, il prit le nom d' « *Ospice Notre-Dame* », puis de « *Maison-Dieu* », lorsqu'il fut rebâti à l'ombre de la cathédrale, en bordure de la petite Seine, du Pont-Double au Petit-Pont. Agrandi par les libéralités des rois et des reines de France, de Philippe-Auguste, de Blanche de Castille, de saint Louis, par les générosités de riches bourgeois tels que le changeur Oudart de Mocreux (qui, en 1280, fit rebâtir l'entrée et la chapelle), l'Hôtel-Dieu finit par s'étendre sur les deux rives de la petite Seine, entourant le *port de l'Ostel-Dieu*, limité par deux ponts chargés de maisons et traversé en son milieu par le *Pont Saint-Charles* qui servait de promenoir aux malades ; sur les berges s'ouvraient les fameux *cagnards*, par lesquels on déchargeait les bateaux amenant les provisions, où se lavait le linge de l'hôpital, où se déversait le tout-à-l'égoût, et où s'ouvraient aussi, sur l'eau profonde, les cryptes lugubres de la salle des morts.

(1) L'histoire de l'Hôtel-Dieu a été magistralement traitée, dans sa leçon d'ouverture, par le professeur Gilbert et illustrée de multiples documents iconographiques (*Paris médical* nov. 1910).

C'est là que, pendant des siècles, ont ahané et gémi tant de malheureux. Le nombre des malades était parfois tel, en ces temps de famine, de scorbut et d'épidémies, qu'on les entassait dans de grands lits où 4, 8 et jusqu'à 14 malades ont agonisé et râlé l'un contre l'autre... Ce fut même une idée très applaudie de Geneviève Bouquet, prieure des religieuses, un certain jour d'encombrement, que de hisser par des échelles, sur les ciels des lits à colonnes, les malades les plus valides !...

Les épidémies étaient parfois si meurtrières qu'en 1592, 63 000 malades moururent à l'Hôtel-Dieu, de la peste.

Au XVIIIe siècle, trois incendies ravagèrent l'hôpital, qui conserva longtemps des pans de murs calcinés, ainsi qu'on peut le voir sur les dessins du vieux Paris au musée Carnavalet.

Rebâti à la même place, l'Hôtel-Dieu devint, sous la Révolution, le « *grand hospice de l'Humanité* ».

Ce fut seulement sous le second Empire, lors des embellissements de Paris sur les plans du baron Haussmann, que l'Hôtel-Dieu fut grandiosement reconstruit par l'architecte Diet, à gauche de la cathédrale et non plus à sa droite, quittant la petite Seine, mais s'étendant jusqu'à la grande. Il fallut vingt ans pour le construire, et il fut inauguré seulement en 1877, à peu près tel que nous l'occupons aujourd'hui.

Le nouvel Hôtel-Dieu a représenté, lors de sa construction, un remarquable effort de l'architecture hospitalière : aujourd'hui, depuis l'ère pastorienne, la technique s'est beaucoup modifiée. Cependant on ne peut refuser à l'œuvre de Diet une majestueuse ordonnance, qui ne dépare pas l'admirable parvis de Notre-Dame.

L'emplacement de l'Hôtel-Dieu, au cœur même de la Cité, est d'ailleurs unique :

Sur la grande Seine, la vue qu'on a de nos laboratoires de la Clinique s'étend magnifique sur la perspective des quais. En face, est l'Hôtel de Ville, avec ses hauts toits d'ardoise étincelant au soleil, Maison commune dont la vie est si intimement mêlée à celle de nos hôpitaux ; puis l'Assistance publique, l'ancien Bureau des Pauvres qui concentre l'effort de solidarité sociale de la cité. Plus loin, la vue descend, avec la Seine, sur la merveilleuse enfilade des quais, sur le Palais de saint Louis, sur le Pont Neuf, sur le Louvre, les Tuileries, les Champs-Élysées, décors successifs de l'histoire de Paris.

De l'autre côté, sur la petite Seine, la vue qu'on a des terrasses de l'Hôtel-Dieu est aussi impressionnante. En face, c'est le parvis Notre-Dame ; et, juste devant l'Hôtel-Dieu, une borne de bronze marque le point de départ des routes de France qui rayonnent au loin. A gauche, est la grande cathédrale, aux lourdes tours si belles à contempler de nos galeries lorsqu'elles flamboient au soleil couchant, et dont le gros bourdon domine parfois notre vie hospitalière. En décor de fond, c'est la montagne pensante, celle de la Sorbonne et du Panthéon. A ses pieds, les antiques maisons du quartier des Écoles et, notamment, rue de la Bûcherie, l'ancienne Faculté de médecine, qui héberge encore les étudiants, puisqu'elle est devenue le siège de leur Association. Un peu plus loin, à droite, est notre actuelle Faculté. Nous verrons que toutes deux ont toujours intimement voisiné avec l'Hôtel-Dieu.

Spectacle féerique, la nuit, au clair de lune, et que connaît bien l'interne de garde, lorsque, appelé dans les salles, il revient par les hautes terrasses et que, s'accoudant aux parapets, tel le guetteur antique, il veille sur la ville endormie...

***

Non moins suggestive est la longue histoire de dévouement et de labeur qui s'est déroulée à l'Hôtel-Dieu, depuis tant de siècles.

Au début, les soins aux miséreux étaient donnés par les chanoines et les religieuses, qui les lavaient, les épouillaient, les nourrissaient et les pansaient.

En 1221 apparaît le premier médecin de l'Hôtel-Dieu, le chirurgien Hubert, qui, « par simple charité et pour le remède de son âme », visitait les malades. Au même temps, le vieux mire Vincent des Bois y donnait ses soins gratuitement, en ajoutant même une forte donation en argent.

A partir de 1328, l'Hôtel-Dieu eut, nommés par le roi, deux chirurgiens, un médecin et une sage-femme, dite la « ventrière des accouchies ».

Au XVIe siècle, il n'y avait encore qu'un seul médecin, Mathurin Thabouet, qui faisait seulement une à deux visites par semaine. La chirurgie avait par contre, à côté du « maître chirurgien », un assistant, « compagnon-chirurgien gagnant maîtrise », deux « compagnons-chirurgiens internes », des « apprentis-chirurgiens externes » : bref, tout le cadre hospitalier actuel. Le nombre des médecins s'élèvera à trois en 1633, à sept en 1661 (dont le célèbre Fagon, médecin de Louis XIV), à onze en 1787.

En 1829 fut institué le concours des hôpitaux, et, depuis, par tradition, les services de l'Hôtel-Dieu furent recherchés par les plus anciens, à la fin d'une carrière chargée d'ans et de gloire. Parmi les médecins de l'Hôtel-Dieu, au XIXe siècle, nous

citerons Magendie, Louis Bucquoy, Lancereaux, Cornil, Brissaud, Ballet, Roger, ainsi que les successifs professeurs de Clinique dont nous allons parler.

***

Les relations de l'Hôtel-Dieu avec la Faculté ont commencé dès la naissance de celle-ci au XIIIe siècle, tout près d'ici, rue des Escholiers devenue rue du Fouarre. Au XIVe siècle, elle se transportait rue de la Bûcherie, où elle est restée jusqu'à la Révolution.

La vieille Faculté et le vieil hôpital étaient porte à porte, séparés seulement par la rue de la Bûcherie, et il était facile d'aller de l'une à l'autre: nos étudiants actuels pourraient le regretter, lorsque, au lieu de déjeuner, ils doivent rapidement se transporter des hôpitaux de Ménilmontant, d'Aubervilliers ou de Boulogne, aux pavillons de l'École pratique...

A la Faculté de la rue de la Bûcherie, l'enseignement clinique était donné le samedi de dix heures à midi, en des consultations externes où six docteurs, trois anciens et trois nouveaux, examinaient les malades, expliquaient leur cas en latin et dictaient leurs ordonnances.

A l'Hôtel-Dieu, la visite avait lieu de grand matin, aux chandelles souvent, et les « philiatres » la suivaient attentivement. Puis ils accompagnaient à pied, de par la ville, dans leur clientèle, leurs patrons montés sur des mules, logeaient d'ailleurs chez eux, et s'instruisaient à leur contact.

Par un édit de 1707, les étudiants devaient faire, à l'Hôtel-Dieu, un stage de deux ans. Mais il n'y avait pas d'enseignement clinique régulier. Aussi l'Hôtel-Dieu fut-il déserté lorsqu'à la Charité, filiale de l'Hôtel-Dieu, Desbois de Rochefort inaugura des leçons cliniques au lit du malade, auxquelles les étudiants accoururent en foule.

C'est, somme toute, la Révolution qui, ici comme partout, a réorganisé le monde nouveau : sur le rapport de Chaussier, la Convention créa l'École de Santé ; une chaire de Clinique interne fut installée à l'hospice de l'Unité (la Charité), où Corvisart reprit la tradition de Desbois de Rochefort; une chaire de Clinique externe fut mise à l'hospice de l'Humanité (Hôtel-Dieu), sous la direction de Desault. En 1823, on créa quatre chaires de Clinique interne, dont une, installée à l'Hôtel-Dieu, fut confiée à Récamier.

***

RÉCAMIER, premier titulaire de la chaire de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, est une figure trop haute en couleurs et trop attachante, pour que nous ne l'évoquions pas ici avec quelque détail.

Originaire du Bugey, il avait fait la guerre révolutionnaire de l'an II comme officier de santé à bord du vaisseau le « *Ça ira* », glorieusement coulé par les Anglais, au large de Toulon, après une magnifique défense. Nous retrouvons Récamier en l'an VIII, médecin suppléant à l'Hôtel-Dieu, puis médecin expectant en 1803, enfin médecin-chef en 1806 : il devait y rester plus de quarante ans.... Nommé professeur à la Faculté en 1821, et chargé de la Clinique de perfectionnement, il prit, deux ans après, en 1823, la Clinique de l'Hôtel-Dieu, voici dans quelles circonstances :

A cette date, les étudiants libéraux (ils l'étaient tous alors) firent un chahut mémorable au Grand Maître de l'Université, Mgr Frayssinous, évêque d'Hermopolis ; furieux, le gouvernement de la Restauration supprima la Faculté frondeuse ; il la réorganisa à son goût trois mois après, chassant de glorieux maîtres tels qu'Antoine Dubois l'accoucheur de Marie-Louise, le chimiste Vauquelin, le courageux Desgenettes, les remplaçant par d'autres bien en cour, mais restés fort obscurs. Dans cette réorganisation, Récamier passa à la nouvelle Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Trois ans après, à la mort de Laennec, il fut nommé au Collège de France, contre Magendie, lui aussi médecin de l'Hôtel-Dieu. Entre eux, c'étaient surtout les idées qui s'affrontaient: Récamier représentant les vieilles traditions chères à la Restauration, le spiritualisme religieux, le vitalisme ; Magendie, positiviste, incarnant, un des premiers et des plus grands, la méthode expérimentale qui devait triompher avec lui et avec son illustre élève, Claude Bernard : naturellement, Récamier l'emporta. Mais la revanche sonna bientôt: car, en 1830, après les « trois glorieuses», les étudiants, qui y avaient pris une belle part, exigèrent, en représailles de 1823, la révocation du doyen Landré-Beauvais, médecin du roi, et son remplacement par Antoine Dubois, si brutalement chassé sept ans auparavant.

Récamier, avec une grande dignité, descendit, à la fois, de ses deux chaires: il fut remplacé au Collège de France par Magendie, à la Clinique de l'Hôtel-Dieu par Chomel qui occupait alors celle de la Charité. Il conserva cependant son service à l'Hôtel-Dieu. La fin de sa vie fut surtout consacrée à la politique, et son salon eut une part dans le mouvement religieux qui suivit la Révolution de juillet.

Quoique réactionnaire en philosophie et en politique, Récamier était, en médecine, un «oseur»: audacieux jusqu'à la témérité, thérapeute dans l'âme, n'abandonnant jamais un malade, ayant

parfois des inspirations soudaines et des succès inespérés qui lui donnaient une grande réputation de guérisseur original et bizarre.



RÉCAMIER,
Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de 1823 à 1830.

C'est à lui, bien avant Brandt, qu'on doit le traitement des pyrexies par les bains froids : il s'était, au début, appliqué ce traitement à lui-même au cours d'une fièvre grave et nous a laissé, de sa cure, un récit savoureux. On lui doit la dilatation forcée dans les sphinctéralgies, une méthode d'ouverture des kystes hydatiques (dont il avait décrit le frémissement), après adhérences à l'aide de caustiques. Surtout, en gynécologie, il a inventé le spéculum, et, grâce à cette technique nouvelle, il a pu soigner, localement, les métrites du col par les cautérisations ; il a préconisé l'ovariotomie dans les kystes de l'ovaire ; enfin, dès 1829, il a réalisé avec succès, pour la première fois, la colpo-hystérectomie, et, si cette opération, trop en avance sur les possibilités de son temps, fut bientôt abandonnée pour nous revenir ensuite de l'étranger, elle mérite de conserver le nom d'opération de Récamier, et sa découverte est un titre de gloire pour la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Après la démission de Récamier, CHOMEL qui, quatre ans auparavant, avait remplacé Laennec à la Charité, passa à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, qu'il conserva jusqu'au coup d'État de 1851 : il renouvela alors, avec la même dignité, le geste de son prédécesseur, en refusant de prêter serment à l'Empire, renonçant, lui aussi, à ses fonctions, plutôt que de manquer à la fidélité de ses sentiments.

Malgré la communauté de ce geste, le caractère de Chomel fait contraste avec celui de Récamier : autant celui-ci était irrégulier, original, mais plein d'idées audacieuses, autant Chomel était figé dans le passé, traditionnaliste, ennemi du nouveau ; au surplus, d'une grande droiture, consciencieux dans son enseignement et utile aux élèves.

Il montra deux fois son misonéisme d'une façon malheureuse :

Une première fois, il soutint, pendant quinze ans, les idées de Pinel sur l'essentialité des fièvres, contre Broussais qui devinait leurs lésions entéro-mésentériques, contre Bretonneau surtout qui en montrait la spécificité et en isolait la dothiénentérie caractérisée par des « bourbillons » intestinaux. Il fallut qu'à la fin Louis s'enfermât dans la propre Clinique de Chomel pour lui faire toucher du doigt les lésions des plaques de Peyer qu'il a si bien décrites : Chomel reconnut alors loyalement la vérité.

Une autre fois, Chomel fit preuve du même esprit d'immobilité en refusant de reconnaître les lésions cardiaques du rhumatisme, qui lui avaient échappé dans sa thèse, et dont Bouillaud,



CHOMEL,
Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, de 1830 à 1851.

élève de Broussais l'exécré, venait de démontrer la fréquence.

Grave défaut à méditer et à éviter que cette méfiance envers les idées neuves qui, si souvent, immobilise les hommes arrivés, en les murant vivants dans le passé ! Combien pareil misonéisme est-il loin de l'enthousiasme pour la découverte, du culte pour les seuls faits dont ont fait preuve Bretonneau et Trousseau, qui font pressentir, avec la spécificité des causes infectieuses, la grande révolution pastorienne, et dont l'œuvre est restée si fraîche et si proche de nous !

TROUSSEAU succéda à Chomel en décembre 1852 et, avec lui, s'ouvre une période glorieuse pour la chaire de l'Hôtel-Dieu.

Trousseau avait eu cette chance d'être découvert par Bretonneau, alors qu'il professait la rhétorique à Châteauroux, et d'être éduqué comme un fils par l'un des plus grands médecins de tout les temps. Mais Bretonneau a eu cette chance d'avoir pour disciples Velpeau et Trousseau, qui ont fait connaître son œuvre et qui l'ont immortalisée.

J'ai relu, ces vacances, l'admirable correspondance qu'ils échangeaient entre Tours et Paris, lorsque Bretonneau eut envoyé ses deux élèves à Paris pour y conquérir, au pas de charge, tous les grades de la hiérarchie médicale qu'il avait négligés pour lui-même. Il leur décrivait, dans ses lettres, les cas cliniques de « diphtérite » ou de « dothiénentérie » qu'il étudiait à Tours. En retour, Velpeau et Trousseau lui rendaient compte des malades et des autopsies qu'ils suivaient dans les hôpitaux de Paris et qui leur servaient à faire connaître et à défendre les idées de leur maître. Ils le gourmandaient affectueusement de trop tarder à publier ses découvertes : car l'ancien petit officier de santé de Chenonceaux, ce grand homme si modeste et si insouciant de sa gloire, n'en finissait pas de mettre au point son mémoire sur la diphtérie ; il n'a mêmea jamis publié celui sur la dothiénentérite, alors qu'il l'a si bien décrite dans ses lettres. Comme un sage, il cultivait avec amour son jardin du Palluau et, dans une lettre charmante, son ami le chansonnier Béranger lui reproche affectueusement, lui aussi, de « greffer des cerises de Livourne sur des Sainte-Lucie », de « laisser la plume pour la serpette », au lieu de faire connaître ses découvertes que tous attendaient et qui pouvaient sauver bien des vies humaines : « Quand j'y pense, lui écrivait Béranger, je déteste votre Palluau et je ne sais comment j'aurai le courage de manger vos cerises, vos fraises et vos melons... » Mais, heureusement, Trousseau était là, avec tout l'enthousiasme et toute l'ardeur de son âme généreuse, et il veillait sur la gloire de son maître beaucoup mieux que lui-même. Aussi est-ce à juste titre que le médaillon de Tours porte, superposés, les profils des deux maîtres : car jamais, depuis Socrate et Platon, on n'avait eu plus noble exemple de ce que le génie d'un disciple peut ajouter au génie du maître !

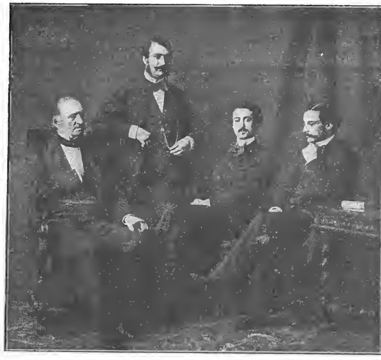
Nommé, au concours, agrégé en 1826, et presque en même temps, *chirurgien* de l'hôpital de Tours, puis professeur de Thérapeutique au concours de 1839, Trousseau enseigna au grand amphithéâtre de la Faculté avec un éclat extraordinaire.

Il n'était pas seulement un admirable enseigneur ; il était aussi le rénovateur de la Thérapeutique qu'affectaient alors de mépriser aussi bien le dogmatisme abstentionniste de Pinel, que le physiologisme sanglant de Broussais. Trousseau, qui avait hérité de Bretonneau, puis de Récamier, leur foi en la thérapeutique, a montré la valeur des grands médicaments et les a fait connaître. Il se déclarait hautement empirique, se guidant seulement sur l'expérience clinique, sans idées préconçues, se souciant moins d'expliquer l'action des médicaments que de les utiliser au mieux pour ses malades.

Plus tard, à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, il est encore resté un grand thérapeute. Puis, au soir de sa vie, sentant peut-être les premières atteintes du mal qui devait l'emporter, il eut la nostalgie de sa première chaire et demanda à permuter avec



TROUSSEAU,
Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de 1851 à 1864.
Photographie faite par Duchenne (de Boulogne).



Trousseau. Martineau, interne. Dieulafoy, externe. Vergely, externe.
SERVICE DE TROUSSEAU
A LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU.

« Trousseau discutait les cas les plus dissemblables avec une égale compétence : qu'il abordât les questions de pathologie générale, de thérapeutique ou de clinique, on sentait qu'il était partout sur son terrain.

« Ses causeries familières au lit du malade avaient un charme inexprimable ; ses superbes leçons à l'amphithéâtre étaient mûries, documentées, longuement préparées et représentaient un labeur considérable : la précision dans les idées, la clarté dans l'exposition, voilà l'éloquence de bon aloi, l'éloquence scientifique qui présidait à l'enseignement de Trousseau ! »

Nous pouvons, d'ailleurs, apprécier toute la saveur des *Cliniques* de Trousseau : car leurs trois volumes, publiés par Peter, restent une des œuvres classiques de la médecine. Je ne saurais trop en recommander la lecture

Grisolle; il quitta la Clinique de l'Hôtel-Dieu et reprit, de 1864 à 1866, avec le même succès que jadis, la chaire de Thérapeutique.

Qu'il soit permis au professeur de Thérapeutique d'hier, devenant aujourd'hui professeur de Clinique à l'Hôtel-Dieu, d'évoquer le souvenir glorieux de Trousseau thérapeute, avant de parler de Trousseau professeur de Clinique, puisque Trousseau a été, alternativement, le grand Patron de ces deux Chaires.

Arrivé à la Clinique de l'Hôtel-Dieu en pleine maturité, à cinquante et un ans, Trousseau a donné à cette chaire un éclat incomparable : il l'a à tel point marquée de son empreinte, qu'aux yeux de tous, la chaire de Clinique de l'Hôtel-Dieu reste la chaire de Trousseau et que l'amphithéâtre où nous sommes est tout illuminé de son nom.

Pour se rendre compte de ce qu'était alors la Clinique de l'Hôtel-Dieu, il faut relire la leçon inaugurale du professeur Dieulafoy, dans laquelle, en des pages pleines d'émotion et avec son admirable don d'évocation, il raconte son arrivée à Paris dans le service de Trousseau.

« Je me mêlai à la foule des élèves : je fus émerveillé, je fus ébloui ! Un grand nombre de médecins de toutes nationalités, avides de s'instruire, suivaient sa visite : Duchenne de Boulogne, une de nos grandes illustrations médicales, était des plus assidus.

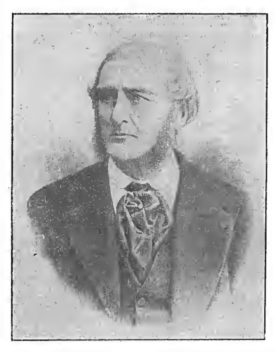
aux jeunes étudiants qui m'écoutent ; qu'ils les gardent à leur chevet, qu'ils les lisent et les



GRISOLLE,
Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu
de 1864 à 1869.

relisent, lorsqu'ils seront las et découragés d'apprendre par cœur (comme ils le font, hélas !)

leurs ingrates questions dactylographiées de concours ! Ils connaîtront alors tout le charme et toute la fraîcheur de la Clinique française, faite d'observations pittoresques et vivantes, de déductions tirées des seuls faits, avec la langue élégante



BÉHIER,
Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu
de 1869 à 1876.

et littéraire qui convenait à l'ancien professeur de rhétorique de Châteauroux, avec la foi en la médecine et l'ardeur pour la découverte qui convenaient au fils spirituel de Bretonneau !

Ses Cliniques sur le croup, la maladie d'Addison, le goitre exophtalmique, l'asthme, sont dans toutes les mémoires : elles sont restées presque intactes, malgré les progrès de la bactériologie, de l'endocrinologie, de la chimie physique, et paraissent aussi fraîches que jadis, parce qu'elles s'appuient seulement sur les faits cliniques, et que les faits, bien observés, ne vieillissent pas !

GRISOLLE, qui avait succédé à Trousseau dans la chaire de Thérapeutique, lui succéda à la Clinique de l'Hôtel-Dieu en 1864, lorsque celui-ci reprit sa chaire de Thérapeutique : il y resta jusqu'en 1869. Il fut, dans ces deux chaires, un clinicien remarquable, plein de sagesse, de netteté, ennemi du bruit et de la réclame, paraissant par là même froid et quelque peu raide, écrasé d'ailleurs par le souvenir de Trousseau. Il est surtout connu par son traité de la pneumonie (1841) et par son traité de pathologie, qui a eu neuf éditions, et qui a été, pendant vingt ans, le livre classique d'une génération médicale.

BÉHIER, professeur de Clinique à la Charité depuis 1867, passa à l'Hôtel-Dieu en 1869 et y resta jusqu'en 1876 : il y créa le premier laboratoire d'anatomie pathologique. Professeur consciencieux, plus vif et plus ardent que Grisolle, il a principalement attaché son nom à l'introduction des médicaments par la voie hypodermique.

Il fut remplacé à l'Hôtel-Dieu, en 1876, par GERMAIN SÉE, qui, bien que non agrégé, avait été nommé professeur de Thérapeutique en 1867 et qui, d'ailleurs, était passé à la Clinique de la Charité moins d'une année après, en 1868.

L'arrivée de Germain Sée à la Clinique de l'Hôtel-Dieu coïncidait avec l'aménagement du nouvel Hôtel-Dieu : c'est donc lui qui installa les salles de la Clinique, l'amphithéâtre, les laboratoires, avec sa ténacité volontaire et têtue, qu'on lit si bien sur le beau profil que nous a laissé le maître Chaplain. Bien que n'ayant fait que passer à la chaire de Thérapeutique, Germain Sée était, avant tout, un thérapeute. S'il a étudié avec succès l'asthme, les cardiopathies, les dyspepsies chimi-



GERMAIN SÉE.
Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu
de 1876 à 1896.
(portrait de Chaplain).

Une deuxième chaire de clinique fut créée à l'Hôtel-Dieu, l'ancienne fonctionne pendant le semestre d'hiver, l'autre pendant le semestre d'été ; elle fut occupée d'abord par Rostan (1840-1864), puis par Piorry (1864 à 1866) et passa, en 1867, à l'hôpital de la Pitié.

ques, son nom reste, avant tout, lié à l'introduction et à l'étude d'une série de médicaments de haute valeur, notamment de l'iodure de potassium dans l'asthme, du salicylate de soude dans le rhumatisme, du strophantus dans les cardiopathies.

Il avait, très scientifiquement, organisé la Clinique et donné aux recherches de physiologie thérapeutique une grande place : à la tête du laboratoire de l'Hôtel-Dieu ont été successivement Gley et Lapicque, qui, les uns et les autres, sont devenus des maîtres de la physiologie expérimentale.

A cette période, on a travaillé dur au laboratoire de la Clinique : c'est, là encore, une tradition que je m'efforcerai de conserver !

En 1896, GEORGES DIEULAFOY quitta, pour la Clinique de l'Hôtel-Dieu, son service de Necker et sa chaire de Pathologie interne. Dans le grand amphithéâtre de la Faculté, où l'on s'écrasait pour l'entendre, il avait exposé, pendant neuf ans, les grandes questions médicales avec une clarté, une animation et une puissance d'évocation extraordinaires. Tous les étudiants de ma génération se rappellent ses cours et ont appris la pathologie dans le fameux petit manuel rouge, qui arrivait à condenser, en quelques pages simples et expressives, les problèmes les plus ardus.

La Clinique de l'Hôtel-Dieu offrit à Dieulafoy un champ nouveau où, d'emblée, il triompha : il y retrouvait les traditions de son maître Trousseau, de son éloquence, de ses magnifiques descriptions cliniques, de ses succès d'enseignement.

Le nouvel Hôtel-Dieu, avec son allure imposante, était bien le cadre qui lui convenait et auquel il convenait aussi. Je me rappelle, étant alors interne de Cornil à l'Hôtel-Dieu, la grande impression qu'y fit Dieulafoy, impression d'autant plus vive sur moi que le grand air et le souci du panache de ce Cadet de Gascogne faisaient davantage contraste avec la simplicité toute démocratique et toute scientifique de mon maître Cornil. Depuis, aux diverses étapes de ma carrière, j'ai rencontré chez Dieulafoy une grande bienveillance dont je lui suis resté reconnaissant.

Dieulafoy n'était pas ennemi d'une certaine mise en scène, dont il n'avait, certes, pas besoin, mais qui impressionnait les foules.

Lorsque, chaque matin, le cocher blanc de son Urbaine, au trot de ses deux petits chevaux bruns, décrivait, à travers le parvis Notre-Dame, un périple savant en hululant de loin pour demander la porte, puis s'engouffrait en trombe dans la cour, les jeunes ouvrières venues à la consultation, comme aussi les jeunes étudiants frais débarqués de leur province, comme aussi les médecins étrangers qui se pressaient à l'Hôtel-Dieu, tressaillaient d'aise, comme à un sacre de Notre-Dame...

Lorsque, sanglé dans une impeccable redingote,



DIEULAFOY,
Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de 1896 à 1910 (d'après le tableau de Rixens).

l'œil vif, la moustache et les cheveux très noirs, svelte, cambré, la taille bien prise, grand et droit, il descendait lentement l'escalier de l'Hôtel-Dieu, suivi, mais à bonne distance, d'un étincelant état-major, puis, à bonne distance encore, de toute la foule des externes, des stagiaires, des bénévoles, des médecins français et étrangers qui suivaient sa visite, on recevait un petit coup...

On retrouvait la même allure magnifique aux leçons du samedi, à l'amphithéâtre Trousseau. Le Maître y arrivait en redingote, sanglé du tablier blanc. Il s'occupait d'abord, en grand seigneur, de placer ses invités : car on trouvait là le Tout-Paris des premières, des littérateurs, des romanciers, des journalistes, amateurs de beau langage et de belle mise en scène, en quête d'émotions morbides ou friands de sensationnelles exhibitions. Le Maître les faisait descendre, et, dans la salle comble, il s'occupait lui-même de leur trouver une place.

Puis la clinique commençait, et c'était là, vraiment, un spectacle inoubliable, tant il jouait bien la pièce dont il était, à la fois, et l'auteur et l'acteur : par un geste, une intonation, un jeu de

scène, il gravait dans l'esprit des élèves une physionomie clinique avec une telle intensité de vie que, trente ans après, je revois encore les malades qu'il présentait et la façon dont il les faisait parler.

Je revois ainsi le musicien atteint de perforation syphilitique de la voûte palatine, dont il avait fait venir le trombone, et qui n'en tirait plus aucun son, lorsqu'il n'obturait cette brèche par un bouchon de gutta-percha. Je revois le malade de Paget dont le chapeau de mariage, sorti d'une armoire de province, restait maintenant perché au sommet du crâne. Je revois la mythomane qui se faisait couper par petits morceaux pour qu'on parle d'elle. Et tant d'autres malades dont il tirait les ficelles, qu'il faisait marcher, danser, rire ou pleurer devant nous...

Ces quelques exemples, pour montrer à quel point Dieulafoy fut un admirable enseigneur.

Si, parfois, ses leçons et ses gestes sous le ciel gris de Paris semblaient un peu apprêtés, rappelons-nous qu'à Toulouse, sous le chaud soleil du Midi, on traduit, tout naturellement, sa pensée en beau langage et en gestes expressifs.

Mais rappelons-nous surtout que Dieulafoy n'était pas qu'un grand artiste, et qu'il a fait œuvre de grand clinicien. Ses leçons, ses communications à l'Académie, qui avaient dans le public un grand retentissement, ont fait connaître l'appendicite, ses dangers, la nécessité de l'acte opératoire opportun, et aussi ses abus qui créent tant de « balafrés de Plombières et de Châtel-Guyon ». Il a fait connaître, de même, le « vomito negro appendiculaire », l' « exulceratio simplex » de l'estomac, les pleurésies enkystées, montrant lui aussi, en cette chaire de Clinique de l'Hôtel-Dieu, des tendances médico-chirurgicales, continuant les traditions de Récamier le premier hystérectomiste, celles aussi de Trousseau, qui, on se le rappelle, avait été nommé chirurgien de l'hôpital de Tours, et dont les cliniques sur les phlegmons périnéphrétiques ou sur la trachéotomie montrent les goûts opératoires.

Dieulafoy, disciple aimé de Trousseau, lui-même disciple aimé de Bretonneau, a laissé, à son tour, des disciples très chers : un surtout, dont le nom est dans toutes les bouches...

Ainsi se passe le flambeau de génération en génération, et se continue, magnifiquement, la grande tradition de la Clinique française.



Tout autre est la physionomie de GILBERT, qui succéda à Dieulafoy en 1910, qui, l'an dernier encore, professait à cette place et dont je voudrais maintenant, fixer la figure et dégager l'œuvre, avec toute l'affection et toute l'admiration que ses élèves ont pour lui.

On ne peut imaginer contraste plus saisissant qu'entre l'allure et la méthode de Dieulafoy et celles de Gilbert :

Dieulafoy, méridional, né à Toulouse près du Capitole, dans la cité de l'éloquence et des arts, grand, noir, à la phrase sonore, au geste péremptoire...

Gilbert, né à Buzancy, aux confins du pays champenois et de la forêt des Ardennes, malin comme un Champenois, opiniâtre comme un Ardennais, petit, blond, à la figure fine et nuancée, aux yeux bleus clairs et perçants, d'une acuité difficile à supporter, reflétant la clarté et la pénétration de ses pensées. Comme ceux de l'Est, il était accroché à sa tâche, méthodique, précis, volontaire, faisant peu de gestes, parlant sobrement, se défiant de l'éloquence qui, trop souvent, déforme la pensée, évitant les descriptions trop bruyantes ou trop orchestrées. Chacune de ses phrases était analytique et représentait un fait, énoncé simplement et correctement comme en un protocole d'expérience ; chacune de ses pensées était limpide et ne se payait pas de mots. Il n'aspirait qu'à la clarté et à la méthode : mais clarté et méthode étaient telles que, déjà, au temps de son internat, ses élèves de conférence l'avaient appelé l'« homme-plan ». Beaucoup d'entre eux, devenus des maîtres, sont restés ses amis fidèles.

Cette méthode, il l'apportait dans tous les actes de sa vie, et, avant tout, dans ses examens cliniques. Pour apprécier Gilbert comme professeur de Clinique, il fallait le voir au lit du malade, et c'était un vrai régal que de le suivre au travail, sur la piste d'un diagnostic délicat : avec son tact si fin et si subtil, il procédait méthodiquement à l'examen, recherchant les moindres signes, donnant à chacun sa vraie valeur, ne se laissant distraire par aucune hypothèse hasardeuse, par aucune imagination vagabonde ; bref, son examen était scientifique et le conduisait, logiquement, à un diagnostic sûr et précis. Pareille méthode était une de ses grandes forces, tant dans ses consultations de ville qu'à l'hôpital : c'est, peut-être, en l'inculquant aux élèves de la Clinique qu'il leur était le plus utile.

On retrouve la même méthode dans ses leçons : leçons de Thérapeutique au petit amphithéâtre, dans ses leçons de Clinique à l'Hôtel-Dieu, documentées, solidement construites, bien ordonnées, les faits s'enchaînant et se commandant l'un l'autre.

Même méthode aussi dans l'organisation de son enseignement : enseignement de Thérapeutique de 1889 à 1910 ; enseignement de Clinique de 1910 à 1927 ; dans le programme de ses cours annexes des cours de vacances qu'il dirigeait avec Villaret et dont le succès à l'étranger le réjouissait. Il avait aussi fait œuvre d'organisation méthodique dans la création, à l'Hôtel-Dieu, d'une consultation de Physiothérapie qu'il était fier de montrer et dont l'utilité est prouvée par le nombre, chaque jour croissant, des malades traités ; pour témoigner de son intérêt, il lui a laissé une part de sa fortune.



A. GILBERT,
Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de 1910 à 1927.

Il serait donc juste que ce service conserve son nom et qu'à côté de l'Amphithéâtre Trousseau et du Laboratoire Dieulafoy, la Clinique de l'Hôtel-Dieu possédât sa « Policlinique physiothérapique Gilbert ».

Il aimait à être entouré de ses élèves, les conservant autour de lui, chacun ayant ses attributions, sa tâche didactique et scientifique, chacun aidant le patron qui, à l'occasion, se dépensait pour eux sans compter...

La même méthode se retrouve encore dans l'œuvre écrite de Gilbert, qu'il ne trouvait jamais assez parfaite. Si bien des livres qu'il avait conçus, et notamment le gros ouvrage sur les maladies du foie qu'il avait rêvé dans sa jeunesse, avec son maître Hanot, et qu'il avait encore rêvé au déclin de sa vie avec sa propre école, n'ont jamais vu le jour, c'est qu'il ne voulait signer qu'une œuvre définitive et impeccable.

Il dirigeait avec la même méthode et la même systématisation de multiples Traités qui ont répandu, grâce au choix de collaborateurs éminents, très haut et très loin le renom de la Clinique française.

Il avait fondé, en 1910, le *Paris médical*, dont il aimait, le mardi soir, au sortir de l'Académie, à présider le Comité de direction et auquel il avait conféré le triple caractère, scientifique, pratique et artistique, qui le caractérisait lui-même.

Il n'est pas jusqu'à ses collections, rares et renommées, pour témoigner de ses qualités d'ordre et de flair : collections de médailles, de baisers de paix ; tableaux inestimables, tels que le beau triptyque qu'il a légué à notre Faculté et qui orne maintenant le cabinet de notre cher Doyen.

Ses journées laborieuses exigeaient, elles aussi, beaucoup d'ordre, tant elles débordaient d'obligations :

Il était devenu le grand consultant appelé de partout, pour les grands de la terre comme pour de misérables égrotants; or, comme personne ne fut, plus que lui, indifférent aux choses d'argent, jamais les uns ne lui ont fait négliger les autres. On voyait sa voiture stationner sur les hauteurs de Belleville, aussi bien que dans l'avenue du Bois. Son petit salon de la rue de Rome, qu'il n'avait jamais voulu quitter et qui s'était progressivement encombré d'objets d'art, ne suffisait pas à loger les malades, gens connus côtoyant petites gens, qu'il suivait depuis des années et qui n'avaient confiance qu'en lui. Souvent ses consultations se prolongeaient tard dans la nuit: « après le théâtre », plaisantait-on ; ce qui ne l'empêchait pas d'être le lendemain matin, à l'heure, à sa Clinique de l'Hôtel-Dieu.

Mais jamais le surmenage d'une clientèle envahissante ne lui a fait raccourcir d'un instant l'examen consciencieux d'un malade, ni ses matinées d'hôpital, ni ses après-midi d'examens, ni les Commissions, les Conseils ou les Académies, qui dévorent, à vide, le temps des Maîtres arrivés, aux dépens d'œuvres plus utiles...

Combien ne regretterait-on pas, pour l'œuvre scientifique de Gilbert, tout ce que nous a fait perdre sa vie bousculée de grand clinicien, si l'on ne songeait à tout le bien qu'il a fait, si même la galopade des faits cliniques qui passent, trop tumultueusement peut-être, sous les yeux du médecin, n'offrait une intensité de vie et une abondance de documents qu'envie parfois, dans son calme laboratoire, l'expérimentateur

habitué à ne provoquer les faits qu'à son heure et à son gré !

A voir Gilbert aussi constamment actif, ne négligeant aucune de ses charges, trouvant encore le moyen de poursuivre sa grande œuvre, prolongeant ses journées tard dans la nuit, ne prenant même pas le temps de déjeuner, on se serait imaginé un colosse, pouvant s'user sans ménagements. Or, Gilbert était frêle, de santé délicate, ne vivant que de soins et de régimes, n'osant même pas dîner avec de bons amis, et le gai camarade de salle de garde dont les collègues ont gardé le joyeux souvenir n'avait plus, par nécessité, qu'une vie solitaire et distante. Ce fut une stupeur, même pour beaucoup de ses intimes, que d'apprendre, à sa mort, que, depuis plus de vingt-cinq ans, cet homme au labeur prodigieux vivait d'une existence précaire et artificielle, de précautions et de pansements... Quel stoïcisme et quelle force d'âme ne lui a-t-il pas fallu pour subir, ignorées de tous, ses souffrances et sa plaie secrète, pour leur donner, comme dérivatif, son inlassable activité, pour poursuivre, quand même, la tâche magnifique qu'il s'était donnée et qu'il a réalisée jusqu'au bout !

***

L'œuvre de Gilbert, en dépit du surmenage et de la maladie, apparaît vraiment grande par son ampleur et par son unité.

Je ne ferai que rappeler sommairement ici tant de beaux travaux qui, à eux seuls, auraient fait un nom à quelque chercheur moins prodigue, mais qui, dans l'ensemble de l'œuvre de Gilbert, sont un peu aberrants, montrant surtout l'extrême souplesse de son intelligence : tels ses travaux sur les tuberculoses humaines, aviaires, sur celle du perroquet, intermédiaire entre les deux autres, qu'il poursuivait avec son ami Roger, lorsqu'ils allaient retrouver Cadiot à l'École d'Alfort ; ceux, avec Roger également, sur la stéthographie bilatérale ; ses recherches classiques avec son ami Lion sur les endocardites malignes, sur la syphilis médullaire précoce ; ses recherches avec Dominici sur le microbisme digestif ; avec Louis Fournier sur les psittacoses, sur l'hyperinose de la pneumonie ; avec Rathery sur le nanisme mitral ; avec P.-E. Weil sur la leucémie aiguë ; avec Coury sur les injections intraveineuses de digitaline et de salicylate de soude ; ses travaux de thérapeutique sur le benzonaphtol, le gaïacol, la médication phosphorée, le régime lacté, les purgations, l'opothérapie...

J'insisterai, par contre, pour en dégager la ligne générale, sur les travaux de Gilbert en pathologie hépatique, où il a fait, vraiment, œuvre homogène de chef d'école, et dont on ne mesurera toute l'importance qu'avec quelque recul du temps.

Il a rénové l'étude de la plupart des LÉSIONS ANATOMIQUES DU FOIE :

Dès 1887, étant interne de Hanot, Gilbert consacrait sa thèse au *Cancer primitif du foie* ; l'année suivante, avec son maître, il publiait une admirable monographie sur les néoplasmes du foie, « un de ces livres modèles qu'on ne reverra plus », suivant l'expression de Lereboullet, tant en étaient soignées toutes les parties : observations cliniques, examens anatomiques, planches, bibliographie... De ces travaux se dégageait la description nouvelle du cancer en amande, bien distinct des cancers nodulaires, l'un primitif, les autres secondaires : cette donnée est définitivement acquise.

En 1890, avec Hanot également, Gilbert étudiait les diverses formes d'*hépatites alcooliques* : ils décrivaient la cirrhose hypertrophique avec ascite, à laquelle on a donné le nom de *forme Hanot-Gilbert*, qui, par son pronostic relativement favorable, s'oppose à la cirrhose atrophique de Laennec, parce que la cellule hépatique y est relativement conservée. Plus tard, Gilbert décrivit, dans la cirrhose, les formes anascitiques, avec ictère, diabétiques, diffuses, périhépatogènes. Il décrivit aussi, avec Lereboullet, la *stéatose latente des alcooliques*, qui aggrave si lourdement les affections intercurrentes, la pneumonie, les traumatismes.

Avec la même vigueur, Gilbert étudiait la *stéatose* et la *cirrhose des tuberculeux*, les *hépatites syphilitiques fébriles* ; Chiray, les *formes mixtes éthylo-bacillaires, éthylo-spécifiques*, auxquelles on attache aujourd'hui tant d'importance.

Avec Surmont, il donnait au Congrès de médecine, puis dans le traité Brouardel-Gilbert, un tableau d'ensemble des lésions hépatiques.

Les altérations anatomiques du foie se traduisent par des TROUBLES FONCTIONNELS que Gilbert a analysés un à un : dans un petit livre sur les *fonctions normales et pathologiques du foie*, que nous avons publié ensemble en 1902, se trouve indiqué tout un plan de recherches qui, depuis, a été systématiquement poursuivi avec ses élèves.

Les fonctions de rétention et de fixation que nous avions proposé d'appeler *fonctions pexiques du foie*, ont été successivement explorées, ainsi que les épreuves cliniques qui en dérivent.

La *fonction glycopexique* surtout a fait l'objet d'une série de travaux de Gilbert et de son école. Avec nous-même, avec E.-P. Weill, avec Lereboullet surtout, il a distingué les glycosuries par insuffisance glycopexique, chez des cirrhotiques notamment, d'autres glycosuries par hyperglycogenèse, chez des diabétiques à gros foie. Ceci l'a conduit à la notion des *diabètes par anhépatie* d'une part, *par hyperhépatie* d'autre part.

L'*opothérapie hépatique dans les maladies du foie et le diabète*, que nous avons étudiée ensemble, paraît confirmer ces vues : car, efficace dans les diabètes par insuffisance hépatique, elle doit, au contraire, céder le pas à l'*opothérapie pancréatique* dans les diabètes par hyperhépatie. Déjà ces constatations, malheureusement inconstantes de par la voie digestive employée et de par l'impureté de nos extraits pancréatiques, faisaient pressentir l'insuline dont l'action ne devint évidente que vingt-cinq ans plus tard.

Avec Baudouin, Gilbert a substitué à l'étude de la glycosurie celle de la *glycémie*, moins complexe et plus précise, et cette modification a engagé l'étude du diabète dans des voies nouvelles.

Gilbert a exploré aussi, avec ses élèves, les autres fonctions hépatopexiques : *Fonctions adipopexiques* avec nous, avec Mlle Deflandre, avec Jomier ; *Fonctions sidéro-pexiques* avec Castaigne ; *Fonctions granulo, cyto, bactério-pexiques*, dans lesquelles la cellule de Kuppfer joue un rôle, exposé dans la thèse de Nathan. Il a étudié avec nous l'ammoniurie expérimentale, avec E.-P. Weill l'indicanurie.

Les *syndromes hépato-vasculaires* ont maintes fois retenu l'attention de Gilbert.

Il a surtout insisté sur le *double syndrome de l'hypertension portale* et de *l'hypotension sus-hépatique* : l'obstacle circulatoire au niveau du foie provoque, en amont, la pléthore et l'hypertension, causes d'ascite, de circulation collatérale, de splénomégalie, des hémorragies digestives et d'hémorroïdes ; il provoque, en aval, l'anémie et l'hypotension périphériques. Gilbert est souvent revenu, avec Villaret notamment, sur ce syndrome.

Les *syndromes hépato-biliaires* n'ont pu être abordés avec précision par Gilbert que du jour où, avec Herscher et Posternak, il eut indiqué une *méthode de cholémimétrie*, permettant de doser la proportion de bilirubine du sang.

Au-dessous des grosses cholémies avec cholurie des ictères par rétention, au-dessous même des ictères acholuriques où la cholémie, beaucoup moindre, ne dépasse pas le seuil rénal, il explora toute une zone où la cholémie, faible, mais appréciable par la cholémimétrie, donne lieu à un syndrome clinique nouveau, très vaguement soupçonné sous le nom de tempérament biliaire : Gilbert a montré le caractère ethnique et familial de ce syndrome, caractérisé par une teinte jaunâtre des téguments, des conjonctives, de la paume des mains, par des flux de bile périodiques, par une instabilité nerveuse, de la neurasthénie biliaire, de la mélancolie à l'étymologie si suggestive, etc. A ce tableau, tracé de main de maître et qui, d'emblée, s'est imposé, Gilbert a donné le nom de *cholémie familiale* : mais il semble équitable de lui donner le nom de *maladie de Gilbert* : car elle a été vraiment décrite par lui.

Les *angiocholites* et les *angiocholécystites infectieuses* ont, à maintes reprises, été étudiées par Gilbert. Dès 1890, avec Girode, il avait étudié et reproduit expérimentalement les angiocholites typhiques, colibacillaires, paracolibacillaires, ainsi qu'on appelait alors l'infection paratyphique.

Avec Dominici, avec Lippmann, Gilbert avait étudié la *flore cholédocienne, aérobie* et *anaérobie*, d'où partent les infections ascendantes. Mais s'il a surtout étudié l'angiocholite ascendante, à point de départ intestinal, il n'a pas méconnu l'angiocholite descendante, par élimination biliaire, non plus que les infections sanguines à point de départ biliaire.

L'*angiocholite chronique à poussées successives* l'avait longtemps retenu, et il avait tendance à y ranger la cirrhose hypertrophique biliaire de son maître Hanot, cette curieuse maladie presque complètement disparue.

L'*angiocholite lithiasique* l'avait principalement intéressé, et il a attaché son nom à la démonstration de l'*origine infectieuse de la lithiase biliaire*. Il avait vu, avec Dominici, que, dans beaucoup de cas, les calculs sont habités par des bacilles, non seulement par des bacilles banaux (dont on pouvait discuter la pénétration tardive), mais par des bacilles très spécifiques, tels que les bacilles typhiques (dans les lithiases consécutives à la fièvre typhoïde).

Dès 1893, conformément aux idées de Naunyn et de Galippe, il avait obtenu, avec Dominici, dans la vésicule de lapins infectés par le bacille typhique, de petites concrétions verdâtres. En janvier 1897, avec Louis Fournier, il avait obtenu dans une vésicule de chien infectée par le colibacille, un petit calcul parfaitement constitué. La même année, Mignot reproduisait, avec plus d'évidence encore et de constance, des calculs biliaires d'origine infectieuse. Si, on a contesté la généralité de cette origine, elle n'en est pas moins indéniable pour certains cas, et nous avons pu constater, à maintes reprises, des bacilles

typhiques dans la bile retirée par tubage duodénal chez d'anciens typhiques devenus lithiasiques.

Gilbert, a, d'autre part, individualisé une forme très fréquente de lithiase biliaire, particulière quant à ses symptômes et quant à son traitement, la *colique vésiculaire* : elle se distingue par un état de mal douloureux, à rechutes, sans évacuation des calculs, que l'on doit s'efforcer de calmer avant tout. Gilbert a montré, avec nous et avec Jomier, au Congrès de Genève de 1908, que la tolérance vésiculaire peut être obtenue, médicalement, par des méthodes de douceur, le repos, les antispasmodiques, le régime, et que, en dehors de toute intervention chirurgicale, on peut souvent faire supporter indéfiniment les calculs sans accidents ni incidents.

Dans ces dernières années, Gilbert s'est attaché, avec Chabrol et Henri Bénard, à la si difficile question des *syndromes hépato-spléniques* : ils ont montré, dans certaines *spléno-hépatomégalies*, le rôle hémolysant de la rate, les lésions spléniques primitives, que semblent confirmer les bons résultats de la splénectomie.

Je m'excuse de la brièveté de cet exposé synthétique ; mais nous aurons bien souvent l'occasion de revenir, dans cette Clinique, sur les travaux de Gilbert en pathologie hépatique.

J'ai voulu, seulement, montrer ici avec quelle maîtrise et quelle méthode Gilbert a, grâce aux notions scientifiques modernes, rénové la pathologie hépatique ; montrer aussi toute l'unité dans la diversité d'une œuvre qui restera parmi les plus grandes de la Clinique contemporaine.

Et maintenant que j'ai retracé l'histoire magnifique de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, j'ai la tâche difficile de lui maintenir le renom que lui ont donné mes prédécesseurs : je m'y emploierai de toute mon activité, secondé à la fois par les élèves de Gilbert qui m'accueillent ici en souvenir de notre maître commun et par les miens propres dont j'ai déjà éprouvé le dévouement à l'hôpital Beaujon ou au laboratoire de thérapeutique de la Faculté.

J'ai le grand désir d'attirer aussi à la Clinique de l'Hôtel-Dieu tous ceux, officiels ou non, qui auront des malades intéressants à nous montrer, des techniques nouvelles à nous enseigner, des idées originales à nous exposer. J'ai gardé trop bon souvenir des leçons que je faisais faire à mon cours de thérapeutique par une série de compétences pour ne pas suivre ici la même voie : je suis certain que les leçons du dimanche matin, que nous inaugurerons en janvier à l'amphithéâtre Trousseau, auront le même succès auprès des médecins de la ville et des étudiants, que celles du vendredi et du samedi au grand amphithéâtre de la Faculté.

J'aurai aussi le souci d'attirer dans le service les hommes de science, physiciens, chimistes, physico-chimistes, bactériologistes, physiologistes qui ont tant à nous apprendre : peut-être le contact avec nos malades leur sera-t-il également utile.

Au point de vue de l'enseignement, les Cliniques de la Faculté se trouvent aux prises avec la grosse difficulté pédagogique d'instruire à la fois les tout jeunes débutants que nous avons la délicate mission d'éveiller à la médecine et les auditeurs plus anciens qui viennent chercher ici un complément et un perfectionnement à leurs études. Voici comment je compte résoudre le problème ; au surplus, il s'agit de l'organisation même de cette Clinique :

Puisque la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu s'est récemment agrandie d'un deuxième service, je conserverai à l'ancien service de la Clinique son affectation à la médecine générale et j'adapterai le nouveau à la gastro-entéro-hépathologie : n'est-ce pas là, d'ailleurs, l'ancien service de Parmentier, un maître en maladies digestives?

Dans le service de médecine générale, les jeunes stagiaires de première année seront dirigés par les chefs de clinique et les moniteurs, qui les exerceront, par équipes de quinze au maximum, à l'examen et à l'interrogatoire des malades ; ils suivront aussi des conférences très simples de séméiologie ; enfin nous les interrogerons, Chabrol et moi, tous les lundis sur leurs travaux de la semaine.

Dans le service de gastro-entérologie, nous travaillerons avec les étudiants en fin d'études et les jeunes docteurs, français ou étrangers, qui veulent pousser plus avant leur instruction. Ce service sera couplé à une policlinique externe pour les maladies digestives, à une consultation spéciale de proctologie, à une autre consultation de gastro-entérologie infantile. Un laboratoire spécial d'analyses coprologiques, parasitologiques, bactériologiques, une radioscopie et une physiothérapie digestives, une cuisine de régimes seront les principaux organes de ce service, que nous tâcherons d'outiller et d'adapter à son but comme il est indispensable actuellement, tant pour l'enseignement que pour les soins nécessaires aux malades.

La *policlinique physiothérapique*, créée par Gilbert, et dont s'occupe si activement M. Dausset, est rattachée à la Clinique de l'Hôtel-Dieu ; elle comprend tous les genres de thérapie physique :

électrothérapie, radiothérapie, actinothérapie, massage, hydrothérapie ; ce service, bien installé et déjà très achalandé, nous offre un matériel d'études précieux ; mon ami et collègue, le professeur Strohl, mon ancien collaborateur au laboratoire de thérapeutique, veut bien s'en occuper avec nous : je suis persuadé que la symbiose de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu avec la chaire de physique de la Faculté sera féconde, tant pour l'enseignement que pour la recherche.

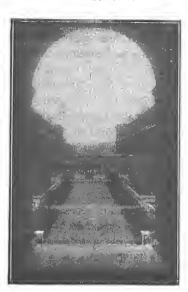
Mon collègue et ami le professeur Tiffeneau m'a fait espérer une symbiose analogue pour la chimiothérapie, grâce à laquelle nous profiterons tous de sa présence à l'Hôtel-Dieu.

Pour la physiothérapie, pour la chimiothérapie, pour la bactériothérapie, la pénétration intime de nos salles et de nos laboratoires est particulièrement précieuse : elle rend l'application aux malades des recherches biologiques plus facile qu'au laboratoire de thérapeutique qui se trouvait situé bien loin de l'hôpital Beaujon.

Le professeur de Clinique n'aura garde d'oublier qu'il a été pendant trente ans, à des titres divers, attaché à la chaire de Thérapeutique et que la thérapeutique doit toujours être le but et l'aboutissement de la clinique.

N'est-ce pas là, d'ailleurs, une tradition à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, si souvent occupée par des thérapeutes? Trousseau, Grisolle, Germain Sée, Gilbert y ont introduit, les uns après les autres, l'esprit thérapeutique en l'appliquant à la clinique : je tâcherai de le faire à mon tour.

Nous demanderons beaucoup aux élèves qui viendront à nous : mes collaborateurs et moi, nous leur donnerons beaucoup aussi. Ensemble, j'ai bon espoir que nous ferons ici, en toute simplicité, un travail utile et sérieux.



LES BRONCHITES DU NOURRISSON

PAR

P. LEREBOULLET et FR. SAINT GIRONS

Les bronchites, dans le premier âge, sont relativement fréquentes et peuvent devenir assez brusquement graves, d'où la nécessité de les bien connaître et de leur opposer sans retard une hygiène et un traitement appropriés.

Fréquence et gravité s'expliquent aisément. Il existe certainement une fragilité spéciale de la muqueuse respiratoire qui s'infecte facilement, d'autant plus que les germes nocifs colonisent aisément dans le nez, dont le faible calibre explique la moindre résistance, et gagnent ensuite facilement le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches. La rhinite et la rhino-pharyngite sont ainsi souvent le prélude de la bronchite. Une fois qu'ils ont envahi l'arbre respiratoire, les germes y pullulent aisément, encore que les efforts de toux, chez le nourrisson, soient souvent suffisants pour expulser dans le tube digestif (l'expectoration étant exceptionnelle avant sept ans) les exsudats bronchiques.

Si, parfois, seuls les écarts de température, auxquels l'organisme du nourrisson est très sensible, peuvent être invoqués, il faut invoquer souvent le rôle des infections qui entourent l'enfant, surtout dans les milieux où règnent la promiscuité, l'encombrement, la malpropreté : infections banales et saisonnières (trop souvent confondues avec la grippe vraie), rougeole, coqueluche et autres maladies, sources de bronchites secondaires qui peuvent elles-mêmes être contagieuses ; de même certaines angines banales de l'entourage peuvent secondairement provoqver chez le nourrisson rhumes et bronchites.

Les signes sont à l'habitude assez simples. Après une période de rhino-pharyngite qui précède et conditionne la bronchite, la toux, qui existait dès la phase d'infection nasale, devient plus fréquente, plus intense : on observe une légère dyspnée, une fièvre modérée, et l'auscultation permet d'entendre des râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux poumons, accompagnés souvent de quelques crépitants et sous-crépitants aux deux bases.

L'*évolution* se répartit sur quelques jours, dans les cas favorables et correctement traités, et la guérison survient rapide et définitive. D'autres éventualités sont toutefois possibles ; *aggravation*, du fait de la participation des alvéoles pulmonaires voisins (broncho-pneumonie, bronchite capillaire) ; *passage à la chronicité* et dilatation des bronches.

Le *diagnostic* est généralement aisé. Il faut signaler seulement l'erreur qui est facilement commise chez le nourrisson avec l'asthme (si bien étudié par M. Marfan) : celui-ci débute brusquement, est presque toujours fébrile ; l'état général reste satisfaisant et l'auscultation fait entendre dans tout le thorax des râles sibilants extrêmement nombreux et intenses, avec prolongation caractéristique de l'expiration. L'évolution de l'asthme est rapide et la guérisson survient en un à deux jours. La récidive est toutefois assez fréquente.

Traitement. — La thérapeutique d'une bronchite aiguë banale du nourrisson est simple ; il convient seulement d'éviter les traitements irritants ou trop fatigants et de remplir quelques indications essentielles.

1° **Réaliser des conditions hygiéniques favorables.** — Le nourrisson doit être séparé de ses frères et sœurs et vivre dans une pièce convenable dont la température sera maintenue vers 18° et l'air renouvelé prudemment. A l'ébullition des classiques feuilles d'eucalyptus, on peut actuellement préférer la pratique plus simple qui consiste à répandre à plusieurs reprises dans la journée, au voisinage de la tête de l'enfant, sur l'oreiller, le lit ou un meuble proche, quelques gouttes d'*essence d'eucalyptus* ; on obtient ainsi une atmosphère antiseptique non humide.

Ces prescriptions sont d'une importance primordiale pour éviter les complications au petit malade, et la contagion à son entourage.

2° **Assurer une révulsion convenable.** — Cette révulsion doit être modérée, et il faut se rappeler la fragilité des téguments du nourrisson et l'extrême fréquence des brûlures que beaucoup de mères et même d'infirmières ont pu provoquer avec une sinapisation intempestive. La plus simple est de frictionner la poitrine et le dos avec le liniment suivant :

Essence de térébenthine	20 à 30 grammes.
Huile d'œillette	60 à 70 —

en recouvrant d'une mince couche d'ouate, cette révulsion est pratiquement suffisante et sans inconvénient. La révulsion iodée, les ventouses sont à rejeter. Ce n'est que dans les cas intenses que l'on peut recourir aux enveloppements humides sinapisés.

3° **Désinfecter le naso-pharynx.** — La rhinite étant le point de départ de la bronchite et, dans une certaine mesure, le foyer qui l'entretient, il faut s'efforcer de la modifier, mais s'abstenir de goménol et de menthol, irritants, le second surtout qui, en outre, est spasmogène et a parfois provoqué de graves accidents.

Nous alternons volontiers l'huile eucalyptolée et le collargol, selon ces deux formules :

Eucalyptol	0gr,30
Huile de vaseline	15 grammes.

et :

Collargol	0gr,30
Eau distillée	15 grammes.

4° **Réaliser l'antisepsie des voies respiratoires. Assurer l'expectoration.** — Nous nous servons, à cet effet, de la formule suivante, formule courante qui nous a donné des résultats satisfaisants.

Acétate d'ammoniaque	2 à 4 grammes.
Benzoate de soude	1 —
Sirop d'éther	āā 30 —
Sirop de fleurs d'oranger	
Eau distillée q. s. pour 120 grammes.	

Quatre à six cuillerées à café par vingt-quatre heures, à distance des repas.

Au bout de deux à trois jours, quand la toux est moins sèche, plus « grasse », il convient de donner, en outre, de petites doses d'ipéca, sous forme par exemple de sirop Desessartz, et on peut formuler :

Sirop de Tolu	āā 40 grammes.
Sirop Desessartz	
Sirop de capillaire	

Deux cuillerées à café ou à dessert par jour à distance des repas.

Cette seconde prescription se substitue ou s'associe à la première et le plus souvent toutes deux suffisent à remplir les indications tirées de l'état des voies respiratoires.

5° **Indications accessoires.** — *a.* Lutter contre la fièvre. — Il est exceptionnel qu'elle nécessite un traitement particulier. Toutefois, il peut-être bon de chercher à l'atténuer au cas où elle reste élevée. Il faut alors *proscrire l'aspirine et le pyramidon*, dont on doit redouter l'effet dépresseur chez le nourrisson, et on doit utiliser la *quinine* en suppositoires selon la formule classique :

Chlorhydrosulfate de quinine	0gr,10
Beurre de cacao	2gr,50

Pour un suppositoire n° 4.

ou en paquets sous forme d'aristochine sans goût, facilement acceptée et indirectement utile pour la toux.

Aristochine	0gr,15

Pour un paquet n° 4.

Un à deux paquets par jour, dans une cuillerée à café d'eau sucrée ou de lait.

Ce n'est que lors d'hyperthermie accusée et prolongée qu'on peut conseiller les bains chauds à 37° ou 38° d'une durée de cinq à dix minutes.

b. CALMER LA TOUX. — Si la toux est gênante par sa fréquence, sa raucité, son caractère quinteux, on peut user de la teinture suivante, efficace aussi lors de bronchite asthmatique :

Teinture de droscra.............. Teinture de lobélie	ãã 10 grammes.

Quinze à vingt gouttes trois fois par jour dans un peu d'eau.

c. Si l'élément asthmatique ou tout au moins spasmodique semble jouer un rôle, on peut utilement joindre à cette médication l'adrénaline sous forme de cinq à dix gouttes, deux ou trois fois par jour, sur un demi-morceau de sucre, de *solution d'adrénaline à 1 p. 1000.*

d. Enfin, lors de *bronchite traînante*, on peut employer les injections d'*huile camphrée*, eucalyptolée ou non (à 0gr,10 par centimètre cube), qui semblent avoir un effet réel, mais il faut, lors de bronchite simple, ne recourir qu'exceptionnellement à la médication hypodermique.

Des moyens simples peuvent donc aider à la guérison de ces bronchites et éviter toute complication. Il est important de les mettre en œuvre, ne serait-ce que pour maintenir la confiance des parents et assurer leur patience, toute thérapeutique énergique devant être bannie, tant que n'apparaît pas la menace de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Anaphylaxie et sensibilisation au bismuth.

Les intolérances au bismuth ont été signalées. Certaines d'entre elles donnaient l'impression clinique d'anaphylaxie ou de sensibilisation. Il était intéressant de vérifier cette origine anaphylactique et d'étudier cette sensibilisation en raison de leur importance pratique prophylactique et thérapeutique. C'est ce qu'ont fait GOUGEROT et PEYRE (*Annales des maladies vénériennes*, juillet 1927), dont le travail repose sur l'observation de nombreux malades. Ces auteurs passent en revue successivement les crises nitritoïdes immédiates ou retardées ; les troubles généraux des premières heures : frissons, fièvre, courbature, céphalée, vomissements ; l'urticaire bismuthique et sa forme atténuée, le prurit ; la réaction d'anaphylaxie locale, œdémateuse et douloureuse allant jusqu'à la réaction pseudo-phlegmoneuse grave; l'érythrodermie tardive et sa forme atténuée, l'eczéma bismuthique, qu'ils décrivent sous le nom d'anaphylaxie tardive ; enfin, le choc buccal avec stomatite des premières heures.

Il en est donc du bismuth comme des autres antisyphilitiques : il peut sensibiliser l'organisme et créer des états anaphylactiques qui sont un obstacle sérieux à son emploi.

Plusieurs faits sont particulièrement à souligner dans ces intolérances au bismuth.

1° Nombre de ces malades sensibilisés sont des poly-intolérants, non seulement au bismuth, mais aussi à l'arsenic et au mercure, d'où difficulté dans la poursuite des cures antisyphilitiques.

2° Il ne faut pas accuser telle ou telle forme de bismuth, la sensibilisation pouvant être provoquée aussi bien par les solubles que par les insolubles.

3° Alors que, dans l'anaphylaxie arsenicale, tout arsenic redéclenche l'anaphylaxie, il arrive, dans l'anaphylaxie au bismuth, que tout malade intolérant au sel soluble tolère l'insoluble ou inversement.

4° Alors que dans l'anaphylaxie en général et dans l'anaphylaxie mercurielle en particulier, les accidents se déclenchent à chaque injection du produit lorsque la sensibilisation s'est manifestée déjà, il est étrange de constater dans l'intolérance bismuthique d'incompréhensibles variations.

5° Alors que, dans l'anaphylaxie arsenicale, la sensibilisation persiste des années, l'intolérance au bismuth peut cesser : certains malades qui ont eu de l'intolérance à une cure, tolèrent les cures suivantes ; mais cette nouvelle tolérance n'est pas toujours durable.

Au point de vue pratique, en présence d'une sensibilisation au bismuth, il faudra :

Ou changer complètement de tactique, abandonner par exemple les produits bismuthiques pour les arsenicaux ou les mercuriels ;

Ou changer de bismuth, tel intolérant à l'hydroyde de bismuth tolérant l'iodoquiniate ;

Ou essayer de désensibiliser le malade par des doses petites progressivement croissantes ;

Ou tenter une dose préventive faible, par exemple un quart de centimètre cube, une heure avant la dose habituelle.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA VIE SOCIALE DU MÉDECIN EN 1927

PAR

le Dr Henry THIEL

Un souvenir d'abord à la mémoire de notre confrère Cornet, qui fut longtemps le bon ouvrier de la rédaction de *Paris médical*, le collaborateur des maîtres en même temps que le confident des praticiens. Ses articles sur la vie professionnelle vous entretenaient de l'évolution de notre vie sociale. Il laisse un vide au moment même où les événements se précipitent. Le numéro de médecine sociale de *Paris médical* vient apporter sans transition la liasse des documents, mi-administratifs, mi-psychologiques, autour desquels est engagée assez vivement la discussion de l'attitude à prendre devant la loi des Assurances sociales. Nous demandons un peu d'attention et beaucoup d'indulgence à nos lecteurs.

Extension progressive de la médecine sociale.

A d'autres, aux vieux, aux *laudatores temporis acti* le souvenir et l'illusion que nous sommes là pour soigner de vagues individualités, que nos clients sont nos clients, que nous ne devons qu'à eux et à notre conscience le compte de nos actes. A la collectivité maintenant la régence de la santé publique, le droit de soigner et de contrôler ses sujets. Les rois, pourtant maîtres et seigneurs, ne s'étaient ni cru ni accordé tant de droits et de devoirs. La solidarité sociale, dans sa forme démocratique, nous enchaîne maintenant. L'état de choses présent, chose d'État, apparaît comme devant supprimer toute tractation individuelle, comme devant installer partout le contrat collectif. Veuillez, ne veuillez pas, c'est ainsi. En vain peut-on essayer de se donner le change et escamoter derrière une formule, entente directe, liberté contractuelle ou autre, le souci de la sauce à laquelle nous serons mangés.

Nos fautes passées. — Nous avons accepté avec une générosité dont on ne nous a pas donné compensation, l'*assistance médicale gratuite* à titre payant. Ce jour-là nous nous sommes enchaînés. Ce n'est plus nous qui assistons les pauvres. C'est la collectivité, et nous sommes devenus ses ouvriers. Philanthropes à façon, philanthropes au jeton, philanthropes payés, quelle figure avons-nous?

Avec le demi-tarif, loi des accidents du travail, le législateur nous avait laissé le droit de réclamer pareille part à l'assuré. Nous avons laissé périmer notre créance. Personne de nous ne réclame à l'ouvrier la part d'honoraires qu'il nous doit. Plus, l'ouvrier ne sait même rien de sa responsabilité matérielle. L'habitude, l'usage ont consacré son indépendance des frais matériels, et ont créé son droit à la gratuité.

Avec la loi des pensions, que nous avons naïvement cru être un fait exceptionnel, une conséquence de la guerre, nous avons accepté encore des tarifs médicaux misérables. Voici que les yeux s'ouvrent, que chacun apprend que la loi des pensions militaires est maintenant unifiée, à quelques omissions près, à tous les réformés. Le bénéfice de l'article 64 est étendu aux pensionnés d'avant 1914, comme il l'est déjà aux militaires d'après-guerre. Il n'est pas superflu de répéter que la loi du 31 mars 1919 et ses codicilles ne limitent pas leur bénéfice aux seuls soldats de la grande guerre, mais qu'elle est le statut des réformés militaires passés, présents et futurs, et que nous sommes attachés sans limite de prescription à l'application de cette loi par l'article 64.

A nous seuls la charge médicale, à un tarif qui n'est honorable ni pour les intéressés, mis au rang des assistés, moins bien traités que les accidentés du travail, ni pour nous, qui avons plus de paperasserie à leur occasion qu'à celle de n'importe quelle autre affaire médicale.

Une curieuse statistique, que nous donnons plus loin, montre quelles variations peut entraîner, dans la pratique, l'application, suivant les lieux et les gens, d'un statut que l'on pourrait croire uniforme pour tous les Français.

La **déclaration obligatoire des maladies d'origine professionnelle** est étendue, par le décret du 19 février 1927, aux accidents résultant de l'emploi d'un bon nombre de produits chimiques purs ou impurs et de l'action des rayons X et des substances radio-actives. *Pede claudo justicia !*

La **loi des accidents du travail** est en passe de s'étendre à notre profit, oui, au profit des médecins, si inattendu que cela vous puisse paraître. La Chambre a adopté, en janvier 1927, un projet d'extension du risque et de sa réparation au profit des médecins, chirurgiens, aliénistes, radiologues, chefs de clinique et de laboratoire, assistants de médecine et de chirurgie, internes, externes, pharmaciens, chirurgiens-dentistes, étudiants, sages-femmes, infirmiers, infirmières et tous autres praticiens non dénommés, appelés à donner leurs soins moyennant une indemnité permanente ou provisoire, aux malades admis dans les dits établissements.

Le salaire de base pour la fixation de l'indemnité journalière ou de la rente sera déterminé par arrêté du ministre du Travail et de l'Hygiène, après avis d'une commission comprenant des représentants du personnel médical des établissements hospitaliers, d'assistance et de bienfaisance et de l'administration.

Il y a une lacune dans le projet de loi, qu'avouent explicitement les termes : « appelés à donner leurs soins, moyennant une indemnité permanente ou provisoire ». Le bénéfice de la loi doit être applicable à tout service médical collectif : médecin d'assistance médicale gratuite, *en service* ; médecin au compte de la loi des pensions, *en service* ; médecin de la loi des accidents du travail, *en service*, etc. Nous appelons

l'attention de nos confrères, à l'occasion du renouvellement de leurs contrats, sur la légitimité de faire préciser leurs garanties.

Pour l'estimation matérielle des incapacités et invalidités, une notion nouvelle s'est introduite dans le calcul des actuaires ; celle du salaire fictif. La tradition veut en effet que les services des médecins attachés à tous titres aux hôpitaux, œuvres ou services publics, ne soient pas rémunérés d'un salaire comparable à ceux des employés. Une faible indemnité, représentant en principe, mais nullement en réalité, les frais de déplacement du médecin de son domicile à l'hôpital, est le seul émolument offert à ceux qui ont franchi victorieusement les obstacles et gagné la course des concours. La gloire et l'espérance de la grosse clientèle sont encore jugées des compensations suffisantes. Bien étonné serait le laïque qui lirait ces lignes et apprendrait qu'un médecin des hôpitaux de Paris émarge depuis très peu de temps la somme somptuaire de 4 500 francs par an. Le risque professionnel est une des fiertés de notre état, mais le dédain des contingences ne peut plus aller actuellement jusqu'au sacrifice gratuit. La société ne saurait l'accepter. Les médecins sont morts trop souvent pour moins de 25 francs !

La loi n'a été suivie qu'en principe ; la tradition est plus forte. Nos maîtres des hôpitaux ont péniblement accepté l'assurance sur la base d'un salaire fictif de 25 000 francs par an. Ils ont créé un précédent redoutable pour leurs confrères de situation modeste.

Heureusement l'affaire n'est encore qu'en projet ; des modifications sont possibles. Nous appelons respectueusement l'attention de ceux qui discuteront la mise au point de la loi et le texte du décret d'administration publique qui fixera les droits des médecins, sur le danger de sous-estimation.

La sous-estimation générale des médecins. Voilà en effet l'état de faiblesse que consacrent progressivement les lois sociales.

Il procède d'un état d'esprit général, celui de l'unification par en bas. Tous les praticiens sont déclarés égaux devant la loi. Tous les malades sont déclarés et paraissent vouloir accepter qu'on les déclare égaux; les plus égalitaires sont ceux qui se raccrochent frauduleusement à la loi. Médecins ou malades qui voudront penser autrement s'excluront eux-mêmes du bénéfice de la loi et devront traiter entre eux à leurs risques et périls.

Danger, car la loi, qui va toucher les trois quarts de la population, crée une caste de malades et une caste de médecins. Clients riches et médecins pour riches. Voilà un résultat au moins inattendu des tendances sociales. Si cela fait l'affaire des malades, il est certain que cela ne fait point la nôtre. C'est de la division sociale, c'est le rétablissement du cens ; ce n'est pas très français. Il faudra reviser les tables de la loi : libres et égaux en droits ! Ni libres, ni égaux, semble-t-il à présent.

Ce que nous avons gagné en 1927.

Tout de même, nous avons gagné quelque chose en 1927. L'arrêté du 16 décembre 1926 (*Journal officiel* du 24 décembre 1926), entré en vigueur le 1er janvier 1927, modifie dans les proportions ci-dessous les tarifs pour soins aux accidentés du travail :

1° Visite et consultation : 12 francs (au lieu de 10) — 2 francs de plus pour indemnité fixe de déplacement pour les grosses agglomérations.

(Pour Paris, par exemple, le tarif serait donc porté à 12 francs la consultation au lieu de 10, 14 francs la visite au lieu de 12.)

2° Indemnité kilométrique : *a*) Plaine : 1 fr. 50 (au lieu de 1 fr. 10) ; *b*) Montagne : 1 fr. 80 (au lieu de 1 fr. 65).

3° Suppression du régime spécial des régions dévastées (dont l'étendue a déjà été fortement réduite l'an dernier).

4° Majoration de 50 p. 100 des tarifs (de base) de radiographie. (Ces tarifs de base sont ceux-là mêmes qui sont inscrits dans le tarif Durafour avec une note les majorant de 20 p. 100.)

Le décret du 22 avril 1927 (*Journal officiel* des 25 et 26 avril 1927) fixe en deux lignes le prix de la consultation ou de la visite, au titre de l'article 64 de la loi des pensions, à 10 francs pour la France, l'Algérie, la Tunisie et le Maroc.

En substance, les deux tarifs-lois sont augmentés de 2 francs. Appelons ensemble, si vous le voulez bien, l'année 1927 : l'année des quarante sous ! C'est une année remarquable, la seule depuis longtemps qui nous ait permis de marquer deux points sur deux chapitres des affaires publiques !

Ce que 1927 nous présage.

Le projet de loi des Assurances sociales en est le symbole. Il a eu un premier effet, indiscutable, d'entraîner une scission grave du corps médical.

Les groupements médicaux, malheureusement organisés sous la forme syndicale, et représentant trop exclusivement le côté matériel de la profession — seule forme permettant la défense légale de nos intérêts, — ont vu s'effriter leur cohésion. Ce n'était ni l'heure, ni le bon moyen. C'est une faute et personne n'en doute, puisque chaque équipe essaie de rejeter sur l'autre la responsabilité du désastre. Nous n'avons pas à prendre parti. Nous préférons offrir à chacune des opinions les colonnes où seront exposées les raisons de la décision. Nous avons estimé indispensable l'opinion des bénéficiaires de la loi. Une autorité du monde ouvrier nous donnera aussi son avis. Puisse l'année 1928 voir le regroupement du corps médical français, sans vainqueurs ni vaincus, sans orgueil ni dépit, en entente harmonieuse, non seulement avec lui-même, mais aussi avec l'intérêt public dont nous restons, malgré nos querelles de famille, les zélés serviteurs.

Paris médical, journal scientifique, n'est pas resté jusqu'ici en dehors de la mêlée médico-sociale. Il a donné à plusieurs reprises des articles de médecine sociale répondant aux tendances et aux événements du temps présent. Citons, pour l'année 1927, celui du Dr Johan Kuhn sur le système d'associations d'assurances mutuelles au Danemark (*Paris médical*, 1927, no 21, 21 mai 1927); ceux de M. Aubrun, secrétaire du Musée social, sur les centres de santé : formule d'organisation de l'hygiène sociale de demain (*Paris médical*, 1927, no 23, 4 juin 1927), et sur le bon fonctionnement de la loi sur les Assurances sociales.

Nos confrères Durand, Cibrie et Hartemberg ont publié l'ordre du jour du Syndicat des médecins de la Seine du 8 mai 1927, préconisant une forme pratique d'indemnités-chômage et maladie, cumulatives s'il y a lieu, laissant aux malades et aux médecins la liberté des relations en usage actuellement dans la vie ordinaire (*Paris médical*, 1927, no 26, 25 juin 1927).

Les articles de MM. Peytel et Perreau ont traité fréquemment des cas d'espèces attirant l'attention ou modifiant, par des jugements partieuliers, les rapports légaux des malades, des assurances, des administrations et des médecins traitants.

Le numéro actuel est nettement plus tendancieux. Les discussions médico-législatives ont pris une acuité extraordinaire à l'occasion de la discussion du projet de la loi des Assurances sociales au Sénat (projet Chauveau).

Il ne s'agit ni plus ni moins que de la liberté des médecins, de la conservation des usages traditionnels entre les clients et leurs praticiens, ou de l'installation définitive d'un organisme interposé entre eux et nous. Nous avions déjà les villes ou les préfectures pour l'Assistance médicale gratuite, les services préfectoraux pour la loi des pensions, les assureurs pour les accidents du travail. Voici venir les caisses avec la loi des Assurances sociales.

Accepterons-nous un tiers perpétuellement interposé entre nos clients et nous, et, comme en Alsace, ne devrons-nous nous considérer que comme médecins de caisse? Telle est la question qui agite le monde des praticiens.

Les législateurs invoquent l'exemple social des autres nations et l'exemple local de l'Alsace. C'est le côté social de la question. Il n'est pas discutable. Toute formule qui peut augmenter le bonheur public, réduire ses soucis, atténuer ses douleurs, préparer une hygiène publique meilleure, assurer le repos et la dignité de la vieillesse, aider la famille, facilitera sans doute l'exercice de la médecine en la faisant échapper à la misère des contingences matérielles. Encore faut-il que la manière dont elle sera mise en œuvre soit compatible avec les mœurs, les habitudes, les intérêts même des intéressés. Là apparaît la dissidence entre le législateur et les médecins, et non moins gravement, entre les médecins eux-mêmes. Répétons bien qu'il ne s'agit pas du principe de la loi, unanimement accepté, mais des modalités d'application.

L'Union des Syndicats médicaux de France avait assumé seule jusqu'ici la tâche ardue de l'élaboration, en collaboration avec les législateurs, des décrets d'application des lois sociales.

Une scission importante, sinon grave, s'est produite dans son sein. Sa situation de collaborateur exclusif, en fait, du législateur, a déplu à un certain nombre de groupements, estimant qu'une plus grande indépendance vis-à-vis de la loi pouvait être obtenue, et que les médecins pouvaient espérer exercer leur pratique en ne traitant qu'avec leurs malades, ceux-ci réclamant aux caisses leurs débours comme ils le pourraient. C'est la thèse de la Fédération nationale des Syndicats médicaux de France. Ses idées ont séduit et paraissent gagner progressivement plus d'un tiers, sinon la moitié des médecins praticiens français.

Tendances philosophiques, questions personnelles un peu, politique, influence obscure mais puissante de la Mutualité, individualisme cher à notre tempérament, de nombreux facteurs s'entremêlent dans la genèse des discussions actuelles.

Le fait est que le corps médical français est divisé, gravement, au moment où il est partie dans l'application d'une loi qui va changer nos habitudes, nos droits et jusqu'à nos situations matérielles.

Ce n'est pas ici le terrain de la bataille. Cependant les opinions respectables ont le droit de se faire connaître, et, restant sur la question des principes, *Paris médical* ouvre son numéro de médecine professionnelle aux leaders des diverses opinions : ceux qui croient qu'en causant avec les caisses ils sauveront leur liberté ou lui imposeront les moindres chaînes, et ceux qui croient l'attitude d'indépendance possible, tant est fondamental le rôle du médecin dans le fonctionnement de la loi. La « liberté contractuelle », formule de l'Union, l'« entente directe », formule de la Fédération, sont aux prises avec le législateur, et entre elles.

Nous demandons pardon à nos lecteurs de leur soumettre des textes ardus, mais ils représentent les efforts de nos représentants. La peine inouïe qu'ils se sont donnée et continuent à se donner pour le ménagement de nos intérêts moraux et matériels mérite la récompense et la sympathie de la lecture. Peut-être la méditation viendra-t-elle aux hésitants, Peut-être le courage de choisir une opinion touchera-t-il ceux qui ont laissé jusqu'ici à d'autres, plus travailleurs, le soin de tirer les marrons du feu.

LA LOI SUR LES ASSURANCES SOCIALES VUE PAR LES BÉNÉFICIAIRES

PAR

JOUHAUX

Secrétaire général de la C. G. T.

Les assurances sociales inscrites dans la législation de tous les pays civilisés, les assurances sociales reconnues par une convention internationale, n'est-ce pas un des succès les plus éclatants que remporte le principe d'une réglementation méthodique, inspirée par l'intérêt collectif de la situation personnelle des individus? Pour lutter contre les forces naturelles, l'individu est impuissant le plus souvent ; devant elles se dresse la collectivité solidaire et responsable.

C'est là un principe social que la C. G. T. a toujours défendu. Le vote du Sénat vient de le consacrer. Marquons un point.

Certes, le texte sénatorial n'est pas parfait, loin de là! Nous pouvons regretter que nos observations n'aient été que trop faiblement entendues, et le dernier Congrès de la C. G. T. a marqué les principales réserves que nous devons faire : le salaire-limite, l'exclusion d'une partie des métayers, le délai de carence pour la maladie, la participation aux frais, les primes d'allaitement supprimées aux femmes d'assurés, le manque de participation de l'Etat aux charges de famille, aux frais d'administration et de gestion, et la suppression des soins aux pensionnés de vieillesse.

Cependant, tel qu'il est, le projet sénatorial contient un ensemble de mesures profitables aux travailleurs et à la collectivité, et nous souhaitons que la Chambre l'adopte dans le plus bref délai.

Dans le plus bref délai, c'est-à-dire sans le surcharger d'amendements qui, aussi excellents soient-ils et aussi généreux soit l'esprit qui les inspire, n'auraient pour conséquence que de retarder indéfiniment l'application de la loi. Ceci dit en n'envisageant que la position la plus favorable, et en ne supposant pas possible qu'à la faveur d'un retour devant la Haute-Assemblée, certains adversaires de la loi — il en reste — réussissent à en compromettre l'application.

Nous ne considérons donc pas souhaitable une discussion préalable plus ample devant les assemblées parlementaires. C'est déjà beaucoup qu'après le vote définitif de cette loi, il faille attendre vingt-deux mois pour la promulgation des règlements d'administration publique et les préparatifs d'application. Vingt-deux mois pendant lesquels les pauvres vieux retraités des Retraites ouvrières attendront la majoration de leur pension, bien légère, mais importante pour eux, que le Sénat a prévue dans la loi.

Le rôle des médecins dans l'application de la loi? Mais il sera de première importance.

Quelles que soient les formes adoptées pour leurs rapports avec les caisses d'assurances — et le projet est là-dessus d'une élasticité susceptible de donner satisfaction à tous, — il est évident que le fonctionnement même de l'assurance, les garanties aux assurés et l'équilibre financier des caisses dépendront de la collaboration que voudra bien apporter le corps médical à cette institution.

La C. G. T. n'a pas été insensible aux arguments qui lui étaient présentés : le libre choix, l'observation du secret professionnel, l'organisation d'une médecine normale sont bien dans ses préoccupations.

Disons-le, nous avons confiance. Nous savons qu'en dépit de certaines apparences, les médecins sont favorables aux assurances sociales, comme ils le sont à toutes les œuvres de prévoyance. Les luttes admirables qu'ils n'ont cessé de mener contre les fléaux que sont la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, les taudis, leurs généreux efforts pour la protection des nourrissons, pour la préservation des femmes en couches, sont là pour nous assurer que le corps médical, fidèle à sa tradition, sera avec nous pour la meilleure application de la loi.

Qu'il y ait une minorité d'adversaires, c'est bien possible. Sans qu'il soit nécessaire de lui rappeler l'échec d'oppositions semblables, comme l'opposition anglaise à la loi de 1911 (opposition bien plus légitime que celle qu'on pourrait faire à la loi française), on peut penser qu'elle sera bien vite entraînée dans le courant humain qui anime notre corps médical français.

L'assurance sociale vivra. Elle vivra avec le concours dévoué et assidu des médecins. Le temps apaisera bien des préventions, et, avec un double contrôle, celui des caisses sur les assurés et celui des syndicats médicaux sur leurs propres membres, d'heureux résultats se feront sentir.

Mais ce n'est pas seulement dans le fonctionnement immédiat de la loi que nous sentons utile la collaboration du corps médical. Nous avons eu la satisfaction de voir écarter une proposition qui consiste à permettre aux caisses prospères de réduire, grâce à leurs bonis, la cotisation des assurés. Les bonis devront permettre d'organiser en France la prophylaxie. Ce n'est pas aux spé-

cialistes de la santé publique que j'ai besoin de montrer combien la nécessité de cette organisation se fait sentir.

Serait-il possible d'organiser cette armature contre les fléaux sans le concours de ceux qui sont au premier plan de la lutte contre eux? Je suis bien persuadé que pour cette urgente et indispensable tâche, pas un concours ne manquera.

Et ce sera peut-être une des bonnes œuvres de cette loi que celle de nous amener, d'amener nos organisations qui ont, sur ce point, le même idéal, à confronter leurs points de vue, à ne plus agir en ordre dispersé, à unir leurs efforts pour réaliser cette grande œuvre qu'est la défense de la santé publique.

L'ATTITUDE DU CORPS MÉDICAL DEVANT LES ASSURANCES SOCIALES (1)

PAR

le Dr LENGLET

Il y a entre Fédération et Union deux raisons de désaccord : l'une tient à la doctrine, l'autre aux faits.

Par la doctrine, l'Union a fait le syndicalisme médical, et l'a, jusqu'à ce jour, préservé de mutilations irrémédiables, de mutilations que traduit, non la séparation d'une minorité, mais l'abandon de principes nécessaires à la vie syndicale professionnelle. Ces principes sont, dans la profession, ceux de l'ordre et du progrès ; hors de la profession, c'est l'établissement des règles qui assurent l'entente et, s'il est possible, l'harmonie entre le corps médical et les organisations de la société quelles qu'elles soient. Telle est la raison de son existence, le mobile de son action depuis l'origine.

Quant aux faits qui suscitent la division, nous en voyons le plus notable exemple dans la loi d'assurance sociale.

L'Union *veut le respect de l'autonomie syndicale.*

La Fédération veut une règle absolue, commune à tous : l'entente directe sans tarifs.

L'Union veut la *liberté contractuelle,* celle qui permet toute variété de contrat : par suite, l'entente directe pour les Syndicats qui la désirent.

La Fédération veut, sur l'entente directe sans tarifs, et sur cela seulement, établir une « unité de choc » ayant pour objectif le refus total de collaboration à la loi.

(1) Union des Syndicats médicaux de France. Extraits du rapport du Secrétaire général qui sera présenté à l'Assemblée générale de l'Union.

L'Union pense que cette « unité de choc » doit se constituer, avoir le même objectif, mais qu'elle trouve, en outre, sa raison d'être dans toutes les graves imperfections de la loi, dans tous les vices de constitution qui la rendent dangereuse ou inefficace : telles les substitutions de Syndicats de toute origine aux Syndicats admis par l'Union nationale, l'inorganisation des hôpitaux, les conflits d'autorité entre Syndicats pour l'administration des caisses, etc.

L'Union considère que l'intérêt des assurés est mis en jeu en même temps que l'intérêt médical.

C'est ce que l'Union dira avant de s'engager dans une opposition grave à la loi, avant de refuser sa collaboration.

C'est pourquoi nous avons tenu, dans ce rapport, à mettre en lumière les effets de la loi votée par le Sénat avant que la ratifie la Chambre.

La division du corps médical paraît propice à l'aventure : au corps médical de prouver qu'il est capable d'empêcher que l'aventure tourne contre lui et contre le bien le plus général.

Assurances sociales.

Considérations générales. — Nous envisageons, dans l'exposé qui suit, les répercussions médicales de la loi, non seulement sur l'exercice journalier dans la clientèle privée, mais aussi sur le développement de la science.

Complexité redoutable de la loi. — Mais nous devons remarquer, en outre, combien est ardue, touffue, impénétrable à peu près, la comptabilité établie par les dispositions multiples qui, de l'un à l'autre des comptes de gestion, règlent l'usage des deniers. Cette complexité apparaît à l'étude de la constitution du fonds de majoration et de solidarité, de la dotation de l'invalidité, de la caisse de compensation et de garantie, et, pour tout dire en un mot : partout.

Qu'on veuille bien parcourir pour s'en assurer l'article 69 de la loi.

On veut croire que cette intrication de comptabilité est une preuve de la précision des études préalables des conseils du législateur ; mais on ne peut s'empêcher d'en redouter les effets.

Où trouver dans chaque département des fonctionnaires capables de constituer le rouage intelligent d'un tel mécanisme?

Puis, à considérer l'ordonnance générale de la loi, les amendements successifs proposés à la dernière heure pour modeler un texte sur le chantier depuis des années, à considérer les improvisations suscitées par les sentiments particuliers de certains des membres de la Haute Assem-

blée et les raisons de cœur qui ont entraîné quelques votes hâtifs du Sénat, on vient à craindre que cette loi édifie la base d'une architecture aléatoire et hasardeuse.

Le texte de loi lui-même ne souligne-t-il pas ces aléas en une disposition « lapidaire », suivant la juste qualification de M. Émile Sari, celle de l'alinéa 8 de l'article 33 :

Les prestations prévues par la présente loi sont garanties seulement dans la limite de ses ressources.

A vrai dire, on eût pu simplifier la loi, faire non pas une loi, mais des lois successives d'assurance sociale, rien n'obligeait à intégrer dans le même texte la retraite avec la maladie et le tout avec l'invalidité et le chômage.

A chaque fonction sociale de la loi, on eût, avec le temps, trouvé ses conditions et ses moyens. La législature a préféré créer d'un bloc une obligation définitive, une sorte d'engagement électoral solennel.

De justes principes peuvent conduire à des erreurs d'application.

Ces erreurs tiennent en germe des fruits fâcheux quand la loi, méconnaissant les conditions de l'évolution, fixe en des termes exclusifs, qu'on pense définitifs, les modalités de son application.

S'il convient, à la manière d'un des sénateurs, de reprendre la parole de Montesquieu : « On ne fait pas les lois, on les trouve », il faut bien s'entendre sur ce qu'est « trouver la loi ».

Ce qu'on trouve, c'est le principe directeur et général : c'est, dans la loi d'assurance sociale, le principe qu'il est nécessaire d'établir la sécurité matérielle des citoyens à l'intérieur des Nations.

Le reste, on ne le trouve pas, l'expérience seule l'apprend à mesure que se développent les effets de l'application du principe. Cela fait, au cours du temps, comme autant de lois secondaires dont le besoin paraît et que ce besoin « fait trouver ».

Craignons qu'ayant voulu trouver ces lois secondes, qu'à croire les avoir trouvées toutes, le Sénat voie l'expérience faire paraître ce qu'il a cru « trouver » et qui ne sera pas d'accord avec quelques parties *à priori* d'un texte qu'on ne saurait, au sens de Montesquieu, croire « trouvé ».

Omission d'un principe nécessaire. — Il est une autre manière d'erreur, tout aussi grave, qui tient à l'omission de principes nécessaires à l'application.

De cette erreur-ci, nous trouvons la marque dans la suppression des coordinations d'actions, conséquence de la suppression des Unions de Syndicats professionnels à l'article 4.

De cette erreur-là, nous voyons la cause dans la nouvelle rédaction de l'article 6, sur laquelle nous aurons à revenir ci-après.

Examen des points principaux du texte voté par le Sénat. — Risques couverts (art. 1). — La couverture des risques est absolue en principe, relative en fait. L'article premier nous retiendra peu.

La couverture des risques qu'il énonce est limitée par les restrictions qu'apportent, à ce principe général de garantie, les articles qui règlent les dispositions particulières à chacun des risques.

Il serait plus intéressant de connaître le nombre total des assurés. On pourrait l'établir par statistiques pour les sociétés de secours mutuels et pour l'ensemble des salariés.

Rien ne permet de prévoir le nombre d'assurés facultatifs. Les listes censitaires ne donneront à ce sujet rien de précis, du fait même du caractère facultatif de l'assurance.

On peut admettre qu'il y aura environ 15 millions d'assurés.

Libre choix et liste de garantie; liberté contractuelle ; entente directe et tarif syndical ; couverture partielle du risque maladie (art. 4). — Rappelons le texte de l'article 4.

ART. 4. — 1. L'assurance-maladie couvre les frais de médecine générale et spéciale, les frais pharmaceutiques et d'appareils, les frais d'hospitalisation et de traitement dans un établissement de cure et les frais d'interventions chirurgicales nécessaires, pour l'assuré, son conjoint et leurs enfants non salariés de moins de seize ans, selon les modalités suivantes :

2. L'assuré choisit librement son praticien.

3. Les consultations médicales sont données au domicile du praticien, sauf lorsque l'assuré ne peut se déplacer en raison de son état. Toutefois, pour les visites à domicile, le choix de l'assuré est limité aux médecins ou aux sages-femmes de la commune où il réside. S'il n'y a pas de praticiens domiciliés dans la commune de l'assuré, celui-ci choisit parmi les praticiens résidant dans la commune la plus rapprochée. Au cas où il désire faire appel à un autre praticien ou en général à tout praticien demandant des honoraires supérieurs à ceux des tarifs locaux prévus au paragraphe suivant, le supplément des frais pouvant résulter de l'appel de ce praticien est laissé à la charge de l'intéressé.

4. Les prestations en nature, soit à domicile, soit dans un milieu hospitalier ou technique, sont réglementées d'après des conventions et évaluées, compte tenu des tarifs syndicaux ordinaires, suivant des tarifs locaux résultant, les uns et les autres, de contrats collectifs intervenu

entre les caisses et les syndicats professionnels.

5. Leur montant est supporté par la caisse ou remboursé par elle à l'assuré suivant les conditions déterminées dans les contrats. La participation de l'assuré aux frais médicaux, en dehors des suppléments de frais visés au paragraphe 3 ci-dessus, est fixée par la caisse entre 15 et 20 p. 100 et réalisée également suivant le mode prévu auxdits contrats. Le taux de la participation aux frais pharmaceutiques et autres est uniformément fixé à 15 p. 100. Le règlement général d'administration publique déterminera les conditions d'exécution des présentes dispositions.

6. Après expérience d'au moins deux années, toute caisse d'assurance pourra être autorisée, sur sa demande et après avis favorable de la section parmenante du conseil supérieur des assurances sociales, à réduire le pourcentage de participation des assurés aux prestations en nature, ainsi que le délai de carence prévu à l'article 5. Le fonds de majoration et de solidarité pourra être appelé à participer aux dépenses résultant de la diminution du pourcentage des assurés.

7. Les prestations en nature sont dues à partir de la date du début de la maladie ou du traitement de prévention, qui est celle de la première constatation médicale et pendant une période de six mois.

8. Toute rechute survenue dans les deux mois de l'affection est considérée comme la continuation de la maladie primitive.

9. L'assuré dont l'état nécessite des soins préventifs peut se prévaloir des dispositions des paragraphes 1er et 7 ci-dessus.

***

Quelles questions pose l'article 4?

Nous retiendrons les suivantes :

A. *Quels syndicats peuvent contracter avec les caisses?*

B. *La liberté contractuelle existe-t-elle pour les syndicats dans son intégralité?*

C. *Le budget des caisses couvre-t-il les frais d'assurance-maladie engagés dans les conditions prévues par l'article 4 au seul point de vue de la pratique journalière?*

D. *Quelle est la portée de l'article 4, § 4, quant aux prestations dans un milieu hospitalier?*

***

A. Quels syndicats peuvent contracter avec les Caisses?

Cette question est, quant à l'organisation du corps médical, la plus importante.

Tout syndicat, si indésirable qu'il soit, peut contracter avec les Caisses. — La liste des médecins prévue par le projet de la Commission sénatoriale donnait à l'Union nationale des Syndicats professionnels une force régulatrice et moralisatrice, en ce qu'elle établissait une barrière entre les Caisses et les Syndicats non affiliés qui pouvaient se constituer pour l'exploitation de la loi d'assurances sociales.

L'Union, a, dès l'abord, protesté contre la suppression de cette disposition, et les conséquences en sont d'une telle gravité que nous devons poser aux Syndicats adhérents la question suivante :

PREMIÈRE QUESTION : CONSENTEZ-VOUS A COLLABORER A L'APPLICATION DE LA LOI SI UN SYNDICAT DE QUELQUE ORIGINE QU'IL SOIT, ET QUELLES QU'AIENT ÉTÉ LES RAISONS DE SA CONSTITUTION, A LES MÊMES DROITS DEVANT LES CAISSES QUE LES SYNDICATS ADHÉRENTS A L'UNION ?

Si cette question reçoit de la majorité de votre Assemblée une réponse négative, elle vous oblige à donner solution à la question suivante :

VOTRE SYNDICAT EST-IL CAPABLE DE REFUSER EFFICACEMENT TOUTE PARTICIPATION A L'ORGANISATION LÉGALE?

Il se peut, en effet, que des Syndicats n'aient pas la puissance suffisante par le nombre pour refuser cette collaboration, et qu'ils aient à craindre précisément la concurrence au rabais que favorise la loi actuelle et contre laquelle nous nous élevons, non seulement pour nous, mais dans l'intérêt des assurés.

La réponse à cette question est d'autant plus importante, qu'elle détermine l'attitude générale du corps médical syndiqué.

Faut-il développer davantage les raisons de l'intervention nécessaire de l'Union nationale pour *habiliter* les Syndicats?

LA SUPPRESSION DE LA LISTE DES MÉDECINS EST FAVORABLE AUX CAISSES. — En outre, on doit se demander à quel mobile a obéi le Sénat en sépprimant la liste.

Le rapporteur, M. Chauveau, nous l'explique de la manière suivante, au cours de la séance du 23 juin 1927 :

« D'abord il leur semblait (à nos collègues médecins) que le libre choix n'était pas complet. Nous avons discuté longuement à ce sujet et rendu finalement hommage à la pensée du Dr Roche en supprimant la liste des médecins, ainsi que toute la partie du texte qui concerne cette liste. Tel était le désir de notre collègue M. Fernand Merlin, qui a beaucoup insisté sur ce point... »

C'est donc à MM. Fernand Merlin et Roche que revient la responsabilité de cette suppression.

Voici les paroles de M. F. Merlin au cours de la même séance :

« ... Je me félicite de cette suppression d'une liste des médecins ; on a ainsi, d'avance, paré à ce grave inconvénient : l'impossibilité d'appliquer la loi si les médecins habitant telle localité n'avaient pas adopté les tarifs ou les conventions qu'on leur proposait (p. 667, col. 2)... »

Il est difficile d'admettre que les raisons exposées par M. F. Merlin aient suffi à elles seules à faire adopter une mesure aussi grave, capable de compromettre l'ordonnance de la loi et d'augmenter, dans d'incalculables proportions, les méfaits de la division médicale.

Les raisons vraies qui ont incité la Commission de l'hygiène à adopter une pareille mesure peuvent n'avoir pas été exposées et nous laissons au lecteur le soin de les dégager suivant l'expérience qu'il a des personnes et des choses.

La conclusion est donc que tout syndicat peut contracter avec les caisses.



Tout médecin a-t-il le même droit?

Ni dans la pensée des sénateurs, ni dans la rédaction de la loi, il n'apparaît qu'un médecin puisse passer contrat avec les caisses, mais le plus petit syndicat qui se constituera dans cette intention, fût-il composé de trois médecins, aura les mêmes droits que le syndicat général local.

Or, il peut se trouver telle localité où les médecins croient avoir un intérêt particulier à se séparer du syndicat local pour de tels contrats.

Telle est, d'ailleurs, la pensée de M. F. Merlin que nous avons plus haut rapportée.



B. **La liberté contractuelle existe-t-elle pour les syndicats dans son intégralité?**

La réponse à cette question est dominée par une question *subsidiaire* que nous poserons ainsi :

Les contrats doivent-ils stipuler dans toutes les circonstances les tarifs médicaux?

On voit, en effet, que cette question répond aux préoccupations capitales des partisans de *l'entente directe absolue sans tarif.*

L'entente directe sans tarif et le Sénat. — Cherchons la réponse dans l'argumentation devant Sénat.

M. Labrousse est seul à défendre, *en séance,* la suppression de la tarification.

« ...en accord avec le principe posé par M. le Dr Roche dans son amendement, *je vous supplie Monsieur le Président, d'éliminer de votre texte le tiers payant et d'accepter la suppression de la tarification.* »

Bien que M. Labrousse développe certains arguments contre la tarification, le rapporteur ne lui répond pas sur ce point.

M. Paul Strauss parle longuement; voici sa pensée :

« ... *Vous allez supprimer la tarification, c'est-à-dire laisser la porte ouverte à tous les abus que pourraient être tentés de commettre ces médecins marrons contre lesquels nous sommes unanimes à nous élever?* »

Et, plus loin, il dit encore :

« ... Si le tarif contractuel élaboré par un accord amiable entre la collectivité payante et le médecin traitant venait, par aventure, à disparaître de notre loi sur les assurances sociales, quelle serait la situation financière de notre organisation de prévoyance obligatoire? »

M. Fernand Merlin répond :

« *La liberté de choisir le médecin — c'est là une conséquence heureuse* — comporte la suppression de la tarification obligatoire, mais *elle ne veut pas dire la suppression du tarif syndical.*

« Nous le concédons, pour les caisses, l'économie générale du projet, son bon fonctionnement et surtout pour les prévisions budgétaires et un bon équilibre financier, il est besoin d'une base qui restera, dans certains cas, une simple indication. *Cette tarification de principe ne gênera en rien le praticien qui ne voudra pas l'accepter. Elle laissera s'établir l'entente directe entre le client et le médecin. Elle n'y porte aucune atteinte.* »

On voit donc que M. F. Merlin appartient à ceux des partisans de l'entente directe qui regardent comme *nécessaire* l'inscription de tarifs syndicaux dans les contrats.

M. Labrousse est donc le seul qui, devant le Sénat, ait pris la parole pour défendre sans restriction la thèse de la liberté absolue d'entente directe sans tarif.

Le Sénat veut l'indication des tarifs syndicaux. — On sait, en effet, que l'Union, au cours des dernières années, n'a cessé d'attirer l'attention du rapporteur et de la Commission sénatoriale sur le désir d'une partie du corps médical de contracter avec les Caisses sans être obligé d'inscrire des tarifs dans les contrats.

Les documents publiés dans le *Médecin syndicaliste*, à des dates diverses, ne marquent qu'une faible partie des efforts constants faits par le secrétaire général, près du rapporteur, pour faire sup-

primer de la loi des tarifs contractuels obligatoire ?

Toutes les réponses données sur ce point par le rapporteur, tant en son nom qu'en celui de la Commission sénatoriale, ont toujours marqué l'impossibilité de supprimer des contrats les tarifs qui paraissaient indispensables.

On trouve la marque des interventions réitérées de l'Union dans les paroles prononcées le 21 juin 1927 par le rapporteur :

« Vous pensez bien, messieurs, que la Commission de l'hygiène s'est tenue en contact permanent avec le corps médical qui est la cheville ouvrière de l'assurance-maladie. Elle a procédé avec le corps médical comme avec tous les groupements d'intéressés. Elle l'a fait avant qu'il ne se divise. Il est venu à ce moment présenter ses desiderata. La Commission a reçu également les deux portions du corps médical divisé. Elle a examiné les suggestions du corps médical quand il a reformé le front unique. C'est vous dire que la Commission a étudié de très près tous ses désirs. »

On vient d'exposer la pensée du Sénat : *les sénateurs affirment que le texte permet l'entente directe, mais l'entente directe avec tarifs inscrits dans les contrats.*

Nous avons vu que telle est la pensée de M. Fernand Merlin lui-même, et le rapporteur, représentant l'opinion de la Commission, n'a jamais consenti à regarder l'entente directe comme une entente sans tarifs.

« Tout récemment, quand le front unique s'est reformé, il a demandé surtout l'entente directe, c'est-à-dire la transformation de l'assurance sociale en un simple contrat entre l'assuré et la caisse, laquelle indemniserait l'assuré d'après les constatations médicales...

« Ce mot « entente directe » a fait fortune. Il représente aujourd'hui aussi bien que possible l'opinion, les désirs du corps médical français... »

Mais le rapporteur se garde bien de proposer l'entente sans tarifs.

Ajoutons quelques réflexions :

L'intervention du contrat syndicat-caisse ne pouvant engager que les membres du syndicat et la *liste de sauvegarde* n'existant plus, tout médecin qui voudra, dans les conditions de l'entente directe, demander des honoraires *inférieurs* à ceux que prévoirait le tarif syndical le pourra ; c'est dire que la caisse remboursera à un tarif qu'elle établira, des actes médicaux payés par l'assuré à un tarif particulier qui pourra être inférieur au tarif de remboursement.

Si les partisans les plus absolus de l'entente directe se refusent à admettre des tarifs, c'est qu'ils estiment que le tarif inscrit sera non seulement un tarif de remboursement de l'assuré, mais encore un tarif limitant les honoraires médicaux à un minimum. *Ont-ils le moyen de faire respecter cette limite inférieure par des concurrents sans scrupules* ?

Le corps médical veut-il, au nom de cette opinion absolue, refuser sa collaboration à la loi d'assurances sociales?

Deuxième question : Étant entendu que la liberté contractuelle reste la règle de l'Union, refusez-vous de collaborer a la loi, attendu que les contrats syndicats-caisses réglant l'exercice médical dans la modalité de l'entente directe comportent l'indication du tarif syndical ? ce tarif étant, d'après la loi, non pas un tarif limitatif des honoraires, mais un tarif limitatif du taux de remboursement des frais médicaux avancés par les assurés?



Pourquoi le Sénat n'a-t-il pas consenti à accepter l'*entente directe* comme unique mode contractuel possible?

Le Sénat veut la liberté contractuelle. — La pensée dominante des sénateurs a été de respecter la liberté contractuelle, et il apparaît tout autant qu'ils la subordonnent en toutes circonstances à l'inscription de tarifs dans les contrats.

Voici quelques extraits du *Journal officiel* (séance du 23 juin 1927, p. 670, 671, 672...), qui préciseront la pensée de quelques orateurs :

M. Roche. — « Et pourtant, messieurs, je n'étais pas exigeant. Comprenant que ma rédaction ne pouvait satisfaire tout le monde, j'étais prêt à des concessions et *je demandais à la Commission*, simplement, que sur les deux pages remplies par le texte de l'article 4, fussent d'abord faites les modifications qui m'ont été accordées, puis *la suppression d'un seul mot*, qui se trouve dans l'alinéa 5. On me l'a refusé.

M. Victor Bérard. — « Quel est le mot?

M. le rapporteur. — « La Commission avait mis les mots : « supporté ou remboursé », laissant ainsi les Caisses et les syndicats médicaux libres de choisir l'une ou l'autre des deux formules.

« Devant l'insistance de notre ami M. Roche, et en vue d'un accord si désirable, la Commission veut bien ne pas faire opposition à la suppression du mot incriminé, tout en faisant remarquer que vous allez ainsi supprimer totalement le tiers payant, dont quelques-uns, en petit nombre il est vrai, persistent à réclamer l'intervention.

M. Hervé. — « Que deviendront alors les Caisses mutuelles?...

M. le ministre. — « ... J'entends fort bien que

du côté du corps médical, on paraît tenir beaucoup à la suppression du tiers payant ; mais la Commission de l'hygiène avait accepté cette institution parce que, d'un autre côté aussi, des efforts très grands avaient été faits auprès d'elle pour qu'on la conservât.

« De quel côté viennent-ils? Du côté de la Mutualité, dont les préoccupations sont aussi à considérer.

« Une partie des sociétés de secours mutuels fonctionnent avec cette institution du tiers payant et elles tiennent beaucoup à cette garantie, qui a pour elles la consécration de l'expérience.

M. JOSEPH CAILLAUX. — « Elles ont raison...

M. FRANÇOIS-SAINT-MAUR. — « Je voudrais indiquer d'un mot pourquoi je reste fidèle au nouveau texte de la Commission qui comporte les mots : « supporté ou remboursé ».

« La question du tiers payant est une question extrêmement délicate, et nous venons d'entendre à l'instant même un de nos collègues nous dire que, dans la région lyonnaise, le corps médical s'en montrait parfaitement satisfait et demandait à le conserver.

« Le tiers payant n'est pas obligatoire, et ceux des médecins, ceux des syndicats médicaux qui n'en voudront pas ne seront pas obligés de le prendre ; mais nous en laissons cependant la faculté pour ceux qui le désireront.

« Dans ces conditions, j'estime que l'honorable M. Roche a toute satisfaction, puisqu'il dépend de ses confrères eux-mêmes de ne pas accepter le tiers payant et, d'un autre côté, nous avons ménagé quelque chose qu'il faut pourtant ménager dans cette loi, à savoir la liberté de ceux que nous allons y assujettir. (*Très bien !*)...

« Je suis surpris que M. Roche, dont l'esprit est particulièrement libre, qui cherche lui-même à ménager la liberté, n'ait pas aperçu que dans ce texte, il n'y avait rien qui contredise ses idées personnelles et les idées de ceux au nom desquels il parle, mais tout simplement le respect d'une liberté nécessaire. (*Applaudissements.*)

M. MAUGER. — « ... Le monde assuré et en même temps le monde des médecins, ayant la faculté de pouvoir accepter ou refuser le principe qui est proposé, il y a là une liberté commune qui pour les assurés a une importante valeur...

M. STRAUSS. — « ... Nous devons maintenir dans la loi cette liberté des contrats qui sauvegarde tous les intérêts en cause. » (*Vive approbation.*)

***

C. Le budget des Caisses couvre-t-il les frais d'assurance-maladie engagés dans les conditions prévues par l'article 4 au seul point de vue de la pratique journalière ?

La couverture partielle du risque maladie et le budget des Caisses. — Ce que nous venons de dire de la liberté contractuelle et de l'opinion générale qui ressort des débats du Sénat permet d'affirmer que la couverture légale des risques ne s'étend qu'à la partie des frais engagés pour les soins journaliers, mais à condition que la totalité de ces frais n'excède pas la totalité des sommes inscrites au crédit de ce compte.

Le mot *couvre* doit donc s'interpréter pour chaque Caisse, considérée isolément, au sens de « *garantie partielle* », donnée à l'assuré, sauf intervention de la Caisse de compensation.

Il est possible que les statistiques générales des Caisses sur lesquelles s'appuiera le contrôle administratif motivent la décision des administrations centrales de refuser, le cas échéant, de combler le déficit de telle caisse primaire au titre des soins, par l'intervention de la Caisse de compensation. Ce point établi, les Caisses seront-elles assez dotées pour rembourser les assurés de la part prévue au contrat ou bien pour payer aux médecins cette même part?

L'expérience seule peut répondre, bien que le rapporteur ait toujours affirmé que les Caisses seraient solvables.

Il ajoute même (p. 669, *séance du 23 juin 1927*) :

« Pour ce qui me concerne, je crois que le système qui vous est soumis n'est pas seulement en équilibre, j'insiste sur ce point, j'ajoute qu'il laisse une marge de sécurité suffisante pour toute éventualité prévisible. » (*Mouvements divers.*)

Ajoutons que quelques doutes s'élèvent dans l'esprit de certains membres de l'Assemblée et que ces doutes se traduisent quant au budget des Caisses par un article inséré dans la loi :

Art. 33, alinéa 8. « Les prestations prévues par la présente loi sont garanties seulement dans la limite de ses ressources. »

Voici d'ailleurs sur le même point l'opinion de M. Emile Sari qui défend à la fois la liberté contractuelle dans l'autonomie des caisses et dans l'autonomie des Syndicats (p. 669, *séance du 23 juin 1927*).

« Ici encore, éclate au point de vue financier la difficulté dans laquelle nous nous trouvons pour donner au texte toute la précision que souhaite la Commission.

« Ainsi, au point de vue de l'entente indispensable avec le corps médical, au point de vue de la sauvegarde de l'intérêt des assurés, et au point de vue de la stabilité financière des Assurances sociales, nous estimons que pour le risque maladie

il faudrait s'en tenir, autant que possible, à un texte donnant des directives générales, mais sans entrer dans les détails d'application.

« Nous trouvons dans le projet même de M. Chauveau les deux parties de l'amendement que nous avons déposé : à l'article 4, l'autonomie avec liberté de convention; à l'article 33, suppression de tout engagement fixe dans certaines limites, bien entendu, établies par la loi. Nous y voyons le reflet du texte même de la Chambre des députés. Nous revenons à la liberté absolue, à la formule qui avait été écartée pour entrer dans les détails et dans les précisions. Je suis, en ce qui me concerne, partisan de ce texte, dans le but de faciliter le vote de la loi, mais aussi pour la rendre viable, applicable, et afin d'éviter l'échec certain.

« Adressons-nous aux résultats de l'expérimentation. Revenons au projet dont je viens de parler, à celui de la Chambre, sous réserve, bien entendu, de certaines modifications qu'il serait utile d'y apporter. Accordons aux Caisses leur autonomie sous le contrôle administratif et financier de l'État; donnons-leur la mission, sous le couvert de la loi du 1er avril 1898, d'assurer le service des prestations, avec pleine liberté de passer des conventions avec le corps médical et de fixer le montant de la participation des intéressés, avec la seule restriction que la valeur de cette participation ne pourra toutefois être inférieure à un chiffre que l'on fixera chaque année par décret.

« Que se passera-t-il? Les administrateurs des Caisses et les médecins prendront contact; chaque groupement, suivant la région ou la localité, adoptera une règle appropriée aux usages et aux coutumes locaux. Chaque Caisse accordera le maximum de ce qu'elle peut accorder, et si réellement les chiffres qui nous sont fournis par la Commission de l'hygiène et par le Gouvernement sont exacts, les Caisses accorderont les 80 ou 85 p. 100 qui sont promis. Elles iront même jusqu'à réduire, dans la limite du possible, la part contributive de l'intéressé. Mais nous aurons ainsi, sans engager la responsabilité des finances publiques, réalisé l'essai que quelques-uns de nos collègues auraient voulu tenter, avant de lancer dans l'arène sociale le texte qui nous est proposé.

« On constatera peut-être alors que des résultats différents sont obtenus suivant les localités, par exemple suivant qu'il s'agit de grands centres, de petites villes, de milieux industriels ou de populations agricoles.

« Sur les données de cette expérience nationale, on pourra plus tard légiférer, fixer des chiffres en se basant sur des renseignements certains et scientifiquement établis. Nous aurons ainsi la satisfaction d'avoir livré un texte étudié sur l'expérience nationale. Nous n'aurons pas simplement transporté en France ce que nous aurons copié à l'étranger. Nous aurons ainsi, de toutes pièces, créé une organisation qui, s'inspirant de nos mœurs nationales, de nos habitudes médicales, en un mot de tous nos usages, sera applicable sans trop de heurts à l'ensemble de tous ceux qui doivent collaborer aux assurances sociales de même qu'à ceux qui seront appelés à en bénéficier. »

***

D. Quelle est la portée de l'article 4, § 4, quant aux prestations dans un milieu hospitalier ?

Les dispositions du paragraphe 4 de l'article 4, qui prévoient la réglementation des prestations en nature dans un milieu hospitalier, a provoqué l'intervention de M. Strauss qui a demandé que fût donné aux administrations hospitalières « *le droit, la faculté de traiter de pair à pair, d'égal à égal avec les Caisses.* »

Le bouleversement subi par le texte législatif rend sans utilité et sans portée toute discussion, à propos de l'article 4, *sur l'étude de l'organisation des soins dans les hôpitaux.*

LES DEUX FORFAITS

PAR les Drs

BOUVAT et **DUBY**

Trésorier de la F. N. — Membre du conseil de la F. N.

Le louable désir de concilier des tendances opposées a fortement contribué à obscurcir le problème de la collaboration médicale à l'assurance-maladie, en le ramenant à un essai de solution moyenne basé bien plus sur des considérations sentimentales que sur la nature des choses. On sait où cet essai nous a conduits : au « monstre » né des délibérations du Sénat. Au point critique où nous en sommes arrivés, il importe de faire abstraction de tout ce qui n'est pas la vérité pure et simple.

On sait aussi que la thèse de l'Union est celle de la « liberté contractuelle totale » établie sous l'égide de la loi de 1919 sur les conventions collectives, laquelle, notons-le en passant, concerne les « groupements d'*employeurs* » et les « groupements d'*employés* », à l'exclusion de tous autres. Or, l'Union demandait en même temps que seuls fussent habilités à contracter avec les Caisses les Syndicats affiliés à l'Union nationale (inexistante pour l'instant). La contradiction saute aux yeux : comment en effet la liberté contractuelle *totale* eût-elle joué avec cette clause restrictive? Le

Sénat a donc été logique en écartant celle-ci, et, d'autre part, il est amusant de voir l'Union rejeter sur la F. N. la responsabilité de cette suppression.

Donc, la liberté contractuelle totale est pour le moment acquise ; ce qui veut dire que, théoriquement, Caisses et Syndicats médicaux quelconques traiteront comme ils l'entendront. Mais en même temps, par une curieuse anomalie, le Sénat inscrivait dans la loi, au § 4 de l'article 4, des dispositions qui réduisent à néant cette soi-disant liberté en supprimant toute possibilité d'entente directe.

Que va-t-il donc se passer si nous voulons collaborer à l'application de la loi? Il nous faudra accepter de voir les « prestations en nature » — ainsi désigne-t-on élégamment les soins médicaux — « réglementées » et « évaluées, compte tenu des tarifs syndicaux ordinaires, suivant des tarifs locaux résultant de contrats collectifs intervenus entre les Caisses et les Syndicats professionnels ». Retenons ce point : il y aura obligatoirement des tarifs, établis après discussion entre les parties contractantes. Colloque inégal ! Comment et dans quelle mesure sera-t-il tenu compte des tarifs syndicaux ordinaires? Nous connaissons trop les divers précédents de médecine dite sociale pour ne pas avoir plus que des craintes à cet égard. Ce sera la lutte du pot de terre contre le pot de fer ; ce sera la généralisation de ces conflits démoralisants où les médecins font — par nécessité — figure de mercantis discutant les articles de la « note du plombier ».

Après d'interminables marchandages, on arrivera enfin à mettre sur pied un tarif qui sera en fait limitatif, c'est-à-dire à une taxation des honoraires médicaux. Peu importe après cela qu'il y ait faculté de paiement « direct » par l'assuré ou « indirect » par la Caisse. Comme le tiers payant présentera de tout autres garanties que le client isolé, — c'est sa seule supériorité, — il est clair qu'il s'imposera comme unique modalité applicable et appliquée.

Donc, *taxation des honoraires suivant un tarif à l'acte médical, paiement de ces honoraires (ou plutôt de ce salaire) par la Caisse*: voilà une première certitude. Nous ne ferons qu'indiquer la possibilité qu'il se trouve d'emblée des syndicats médicaux consentant à « prendre en charge » *à forfait* les « prestations en nature ». L'Union a d'ailleurs tenu, malgré les décisions antérieures et la constante tradition syndicale, à réserver la possibilité du paiement forfaitaire des soins médicaux. C'est un point qui n'a pas suffisamment retenu l'attention. L'Union a invoqué comme motif son souci de « liberté totale » ; nous verrons qu'il en existe un autre, sans doute plus déterminant bien qu'inavoué.

Mais supposons, — car ce sera sans doute la règle au début, — que la modalité courante de paiement soit celle à l'acte médical. Immédiatement, la « consommation de médecine » prendra des proportions formidables, car certains bénéficiaires, conscients de leur « droit à la maladie » puisqu'ils paient, voudront avoir, qui des « fortifiants », qui des loisirs rétribués, qui les deux choses à la fois. Viendra ensuite la cohorte des sinistrosés atteints de « névrose de rente ». Puis l'on verra toute la gamme des braves gens qui, sans arrière-pensée, consulteront pour le moindre bobo. L'un des buts de l'assurance sociale est précisément de permettre un dépistage précoce des maladies ; c'est la raison pour laquelle le Sénat, tout en instituant un « délai de carence » en ce qui concerne le demi-salaire, a décidé que les soins gratuits courraient dès le début.

Bref, pour toutes ces raisons, honorables ou non, les cabinets médicaux seront encombrés par un flot de candidats-malades. La conscience du praticien sera de ce fait mise à une rude épreuve. Astreint d'une part à des tarifs au rabais, assailli d'autre part par une foule de « consommateurs », il n'aura pour se rattraper sur la quantité qu'à se laisser glisser sur la pente savonnée.

***

Il ne s'agit pas là d'une anticipation plus ou moins hypothétique. C'est l'histoire même — *mutatis mutandis* — de ce qui se passe en France pour les pensionnés, article 64. Nous savons en effet, par le rapport de la Commission supérieure de contrôle, que, dans certaines régions, le pourcentage des « consommateurs » est fort élevé, atteignant 100 p. 100 dans un département déjà célèbre par le « scandale des carnets ». Le fameux contrôle tripartite n'a fait que rendre *tabou* ce scandale en lui donnant l'estampille légale.

Or, on le sait :

« En mettant sur pied l'organisation de soins et de contrôle de la loi des pensions, l'Union avait conscience de créer un précédent de nature à lui faciliter la tâche le jour où la question des assurances sociales se poserait d'une façon aiguë... Si bien que la Commission de médecine pratique en vint tout naturellement à utiliser les données de son projet d'organisation de soins avec contrôle qui avait été incorporé dans les textes législatifs afférents à l'article 64 de la loi des pensions.

« On saisit là le développement harmonieux du syndicalisme médical... L'on peut affirmer que le spectacle de l'exploitation du succès des pensions, au cours de 1923,

par les Commissions départementales... n'a pu que confirmer la Commission de médecine pratique dans son désir d'adapter les grandes lignes d'une organisation qui faisait victorieusement ses preuves à des besoins plus vastes, sans doute, mais point essentiellement différents. » (*Médecin syndicaliste.*)

Nous n'avons pas reproduit cet hymne triomphal pour souligner la faillite d'un éphémère succès, mais seulement pour faire remarquer que, si l'assimilation des assurances sociales aux pensions militaires est entièrement justifiée quant à la qualité de la médecine qu'elles comportent, il n'y en a pas moins entre elles une différence considérable. Celle-ci tient à ce que le tiers payant n'est pas le même dans les deux cas. Les soins aux pensionnés sont payés par l'État, c'est-à-dire par un organisme irresponsable qui s'arroge le droit régalien de puiser dans la poche des contribuables autant qu'il est nécessaire pour alimenter sa « pompe à phynances » et déverser ce Pactole dans la poche d'autres catégories de citoyens. Comme il n'y a pas de borne aux exactions légales de l'État, le système de l'article 64 peut se perpétuer et se développer démesurément.

Il n'en sera pas de même des Caisses, qui, bien que fortement imprégnées d'étatisme, auront leur responsabilité propre, et auxquelles la garantie de l'État a été refusée, fort heureusement pour le contribuable. Elles ne seront garnies que par des versements inextensibles; en d'autres termes, elles auront un fond. Au contraire, leurs dépenses, nous l'avons vu, tendront à croître à l'infini, quelque bas qu'on puisse imaginer les tarifs médicaux. Alors, par la force des choses, il en adviendra comme en Alsace, où les Caisses à vacations ont été rapidement contraintes d'adopter un forfait déguisé, en réduisant à la moyenne les notes d'honoraires dont la moyenne par malade est supérieure de plus de 10 p. 100 à la moyenne générale.

A l'intérieur, le forfait s'imposera bien plus nécessairement encore qu'en Alsace, où les médecins sont proportionnellement trois fois moins nombreux, et où les assujettis sont infiniment plus disciplinés, tant en raison du caractère que d'une tradition acquise dans les débuts de l'assurance,

Donc, sous peine d'être acculées à la faillite, les Caisses inviteront les syndicats à traiter à forfait. Il faut le répéter avec insistance : *les gabegies du tarif à l'acte médical avec tiers payant mènent d'une façon inéluctable au forfait.*

Cela, on le sait bien à l'Union, et c'est la raison cachée pour laquelle on n'a pas voulu demander l'interdiction légale du forfait, car celui-ci, quoi qu'on en dise, comble les vœux du syndicalisme intégral, en faisant du syndicat un organisme dominateur et tout-puissant, puisque seul adjudicataire des prestations en nature et seul distributeur de la manne versée par la Caisse en contre-valeur de ces prestations. Là encore, ce n'est pas une vue de l'esprit : il suffit de regarder en Alsace.

***

En résumé, le projet du Sénat, basé sur la liberté contractuelle totale, réserve faite de l'obligation de tarifs également contractuels, élimine d'emblée l'entente directe et mène par une filière sans solution de continuité au forfait global entre Caisses et Syndicats.

Il serait trop long de nous étendre sur les conséquences de ce forfait en étudiant les diverses modalités de répartition entre les médecins syndiqués. Quelle que soit la modalité choisie, le résultat est une rémunération dérisoire pour un travail abrutissant : 13 à 19 francs (Colmar, Mulhouse) par tête de malade soigné pendant un trimestre.

***

Existe-t-il un moyen d'empêcher cette évolution navrante pour la profession médicale et désastreuse pour les bénéficiaires de la loi?

Oui, si le législateur, mieux informé, consent à voir où gît l'erreur fondamentale du projet sénatorial. Cette erreur, elle est tout entière dans la violation du principe même de toute assurance, qui doit rester une affaire entre l'assureur et l'assuré. Ainsi que la délégation du groupement de la région lyonnaise l'a fait remarquer dès février 1925 à la Commission sénatoriale, lorsqu'une maison brûle, l'assurance responsable ne la fait pas reconstruire ou réparer ; elle paie une somme forfaitaire au sinistré, qui se débrouille ensuite comme il l'entend. Jamais l'idée n'est venue à aucune Compagnie d'assurances de passer un contrat collectif avec un syndicat d'entrepreneurs pour la réfection des immeubles incendiés. Et pourtant, dans ce domaine purement matériel, les prestations en nature se comprendraient même mieux que dans le sinistre-maladie, parce que le risque y est infiniment mieux défini et plus limité.

Prétendre modeler le budget d'une Caisse — lequel doit être prévisible — sur le risque infiniment variable que constitue la maladie, c'est proprement une entreprise insensée si l'on entend rémunérer normalement le médecin introduit comme tiers dans le ménage assureur-assuré. Et

c'est bien pourquoi il doit alors inévitablement faire les frais de la combinaison sous forme d'un forfait éliminant l'imprévu inhérent au risque considéré. En ce sens, c'est lui le tiers payant !

***

Cette erreur reconnue, l'unique solution, c'est *l'autre forfait*, le forfait légitime et usuel qui, intervenant entre assureur et assuré, respecte l'indépendance nécessaire à l'exercice de toute médecine saine. Pas de « prestations en nature », mais une évaluation approximative en espèces du risque maladie, soit en règle générale sous forme d'une allocation journalière représentative de frais médicaux, soit dans certains cas d'espèce sous forme de forfait-maladie ou de forfait-opération. Ceci, bien entendu, en écartant radicalement le petit risque et en laissant une part importante des frais médicaux et pharmaceutiques à la charge des assujettis. Cette participation du bénéficiaire pourrait d'ailleurs être variable suivant les charges de famille et suivant la durée de la maladie.

***

Conclusion générale. — L'assurance-maladie ne peut fonctionner que suivant le mode forfaitaire. Toute la question est de savoir si ce sera le forfait normal *assureur-assuré*, ou bien un forfait contre nature *assureur-entreprise de soins* faisant du praticien un esclave et des assujettis un bétail voué à la médecine vétérinaire.

LA MÉDECINE PROFESSION LIBÉRALE VA-T-ELLE MOURIR ?

PAR

le Dr P. CIBRIE

Ancien président du Syndicat des médecins de la Seine.

Cette question n'est pas une boutade. Nous devons, hélas, nous la poser tous à nous-mêmes, et nous demander, faisant chacun notre examen de conscience, dans quelle limite nous serions en cette occurrence, responsables.

Le corps médical tout entier, que les médecins soient syndiqués ou non, officiels ou simples praticiens, devait, dès la mise sur le chantier parlementaire d'une loi d'assurance-maladie, s'unir, faire bloc et présenter au législateur la liste des conditions indispensables à toute bonne médecine.

Le corps médical tout entier devait déclarer non pas seulement il y a six mois, mais il y a six ans, qu'une loi d'assurance-maladie ne pouvait avoir la collaboration des médecins, c'est-à-dire ne pouvait fonctionner, qu'en respectant les lois de la médecine traditionnelle qui seule conserve la dignité et réserve la liberté du malade et du médecin.

Ces conditions ont été depuis un ou deux ans énoncées bien souvent et le Syndicat des médecins de la Seine s'honore d'avoir été un des premiers, sinon le premier, à les fixer en des formules simples et à en proclamer la nécessité et l'intangibilité. Ce sont :

Le libre choix ;

Le respect du secret professionnel ;

L'entente directe.

L'entente directe réalise les conditions de la clientèle ordinaire. Ce n'est pas autre chose que notre pratique journalière habituelle. Or certains médecins ont pu dire qu'ils ne savent pas exactement ce qu'elle représente !

L'entente directe, c'est le malade qui appelle son médecin lorsqu'il en est besoin, qui règle ses honoraires directement et se trouve de ce chef son propre contrôleur. Il choisit le médecin qui a sa confiance et n'ignore pas qu'en toute justice les honoraires sont proportionnés à la valeur scientifique du médecin et à la situation de fortune du client (1).

Tous les médecins de France, tous ceux du moins qui s'intéressent aux questions professionnelles et sociales, connaissent la campagne menée par le Syndicat des médecins de la Seine (2). Mais tous n'ont pas compris pourquoi nous mettions une telle ardeur à réclamer l'entente directe comme mode exclusif de fonctionnement de la loi d'assurance-maladie. Beaucoup en tout cas, séduits par le mot magique de liberté, ne comprennent pas que nous ne puissions admettre la liberté contractuelle totale et nous accuseraient volontiers d'intransigeance.

Aussi avons-nous longuement réfléchi. Il a fallu que nous soyons déterminés par des raisons graves

(1) Les partisans de l'entente directe dans les Assurances sociales admettent parfaitement que des contrats interviennent entre Syndicats et Caisses pour permettre le fonctionnement administratif de la loi. Ces contrats stipuleraient la forme des attestations de visites ou des reçus à remettre aux intéressés et régleraient les modalités d'un contrôle qui ne fonctionnerait d'ailleurs qu'à titre exceptionnel.

Un point, c'est tout.

Pas plus de paperasserie que dans la clientèle ordinaire.

Le médecin reste libre de sa thérapeutique.

Le malade se fait soigner où, par qui, et comme il veut.

Il agit en homme libre.

(2) Cette campagne a été menée d'accord avec le corps médical organisé de la région parisienne tout entière. (Fédération corporative, Syndicat médical de Paris, Syndicats de banlieue) et par la Fédération nationale des Syndicats médicaux de France.

pour prendre l'attitude que l'on connaît et déclarer hautement, fermement, que *la seule* méthode possible en France, pour donner aux assurés de la bonne médecine, était l'« entente directe », c'est-à-dire la continuation de la médecine traditionnelle.

Ces raisons, nous les avons dites maintes fois, mais il est bon de répéter, pour qu'elles soient mieux comprises, les choses les plus simples.

Le problème à résoudre est le suivant : étant donnée d'une part une masse considérable (qu'on évalue maintenant à 18 à 20 millions) d'assurés à soigner, et d'autre part le nombre des médecins nécessaires pour donner les soins (et que nous évaluons à 23 000 environ), quel système doit être employé pour donner aux malades la médecine *saine* et *scientifique* à laquelle ils ont droit?

***

Pour que la médecine reste *saine*, elle doit réaliser un certain nombre de conditions :

1° Le malade doit avoir confiance dans son médecin. Il doit donc pouvoir le choisir librement, et ceci ne peut exister avec les tarifs inscrits dans la loi ou dans les contrats collectifs, car ces tarifs sont toujours *en fait* limitatifs, d'où nécessité d'établir une *liste* de médecins acceptant ces tarifs — liste restrictive, par conséquent.

2° Il faut que soit respecté strictement le secret professionnel. Avec le tiers payant, le respect du secret professionnel est pratiquement impossible. Le contrôle étant à la fois administratif et technique, le secret de la maladie devient, dans les bureaux des Caisses, le secret de Polichinelle.

3° Il faut enfin que la thérapeutique du médecin soit libre, et nous savons que, lorsqu'il y a tiers interposé, celui qui paye refuse l'emploi de certains médicaments ou de certains procédés d'exploration ou d'examen, jugés par lui trop onéreux (1).

***

Pour que la médecine reste *scientifique*, il est nécessaire que puisse jouer l'émulation entre médecins, et que ceux-ci aient vraiment intérêt à consacrer à la science, à l'obtention de titres universitaires ou hospitaliers, ou à tout autre mode de travail de perfectionnement, le temps nécessaire. Il est juste et normal que les honoraires demandés par ces confrères soient plus élevés.

Dès qu'intervient le tiers payant, le contrat collectif stipule immédiatement un tarif. Et celui-ci, qui est *en fait* toujours limitatif (personne ne nous contredira sur ce point), enlève au praticien toute raison de se perfectionner dans l'art de guérir. C'est le nivellement fatal, puisque, quelle que soit la qualité de la médecine fournie, la rémunération de l'acte médical reste la même.

***

Ces arguments évidents et simples suffisent amplement à orienter les préférences du corps médical vers l'entente directe.

Mais nous disons que l'entente directe doit être le mode *exclusif* de fonctionnement de la loi.

Ici interviennent surtout les arguments de *moralité* :

Faut-il démontrer une fois de plus que *le tiers payant engendre la fraude*? et faut-il rappeler les scandaleux abus de certains spécialistes des accidents du travail et ceux engendrés par la loi des pensions? Faut-il rappeler les conclusions de la Commission supérieure de contrôle de la loi des pensions? Avec le tiers payant, les tentations sont trop fortes ; elles se répètent trop souvent. Les *complaisances* deviennent une nécessité pour le praticien qui veut — pour vivre — conserver une clientèle.

Faut-il — en passant — signaler le gaspillage formidable qui résulte du paiement par un tiers?

Dire la qualité inférieure de la médecine « à la vapeur » réservée aux assurés?

Avec le tiers payant, on arrive inéluctablement à l'avilissement de la médecine et à son asservissement. Le malade est mis en tutelle par les Caisses, le médecin n'est plus libre.

Avais-je raison de poser la question : « La médecine, *profession libérale*, va-t-elle mourir? »

Et la réponse est simple :

Si la loi *permet* le tiers payant (et c'est le cas avec la liberté contractuelle totale), État, Mutualités, Caisses qui ont marqué déjà leurs préférences, auront tôt fait de l'étendre à la totalité du territoire.

Il est d'ailleurs pratiquement impossible que coexistent dans une même région ou deux régions voisines, des modes de fonctionnement aussi différents d'une même loi sociale. En fait, un seul mode pourra être appliqué.

Si nous voulons au contraire que la profession

(1) En Allemagne, le nombre des médicaments permis est restreint et leur mode de préparation réglementé. Le médecin ne peut prescrire que des solutions sans sucre. Il ne doit pas ordonner de cachets, mais seulement des paquets. Les quantités sont aussi réglementées. GALLOIS, in *Revue moderne de médecine et de chirurgie*.

médicale reste digne et libérale et ne se transforme pas en une collective « organisation de soins » où la personnalité du médecin disparaît comme celle du malade, il faut que soit réalisée dans la loi, exclusivement, l'entente directe.

Ainsi la médecine traditionnelle continuera sa marche vers le progrès et ce sera pour le malade la meilleure des garanties.

L'ATTITUDE DES SAGES-FEMMES (1)

PAR

Mme HENRY

En raison de l'imminence du vote de la loi sur les Assurances sociales, l'Association des accoucheuses et puéricultrices de France a envisagé la situation qui serait faite à la Corporation par l'application immédiate probable de cette loi.

La dernière statistique officielle établit que 76 p. 100 des accouchements sont faits en France par les sages-femmes.

Fidèle à sa ligne de conduite et désireux de conserver à la profession de sage-femme son caractère de profession libérale ; plus que jamais décidé à lutter contre toute manifestation susceptible d'être un acheminement vers la fonctionnarisation, le Conseil d'administration de l'Association, exprimant en cela l'opinion de la majorité de ses membres, croit de son devoir d'affirmer formellement ses préférences pour le « libre choix » et l'« entente directe ».

Le vote a lieu à l'unanimité.

(1) Extrait du procès-verbal de la réunion du 4 octobre 1927 du Conseil d'administration de l'Association des accoucheuses et puéricultrices de France.

LES FRAIS DE SÉJOUR DANS LES HOPITAUX DE PARIS

PAR

M. QUELLET,
Directeur du Service des hôpitaux et hospices de l'A. P.

Le temps est lointain où l'hôpital public était exclusivement réservé à la population indigente. Dès le siècle dernier, le recrutement des hôpitaux s'étendit au fur et à mesure que leur organisation médicale s'améliora : ils continuèrent de soigner les indigents, auxquels ils sont toujours principalement destinés, mais ils durent recevoir en outre une population payante de plus en plus nombreuse attirée par leur perfectionnement scientifique et aussi par leurs tarifs plus accessibles aux classes peu aisées que ceux des cliniques privées.

Le phénomène fut surtout marqué dans les grandes villes, notamment à Paris, dont les hôpitaux, par leur adaptation aux plus modernes progrès techniques, par la qualité éminente de leur corps médical, par la spécialisation de leur personnel soignant, ont vite acquis une réputation toujours croissante.

Un dernier élément a contribué à développer cette population payante ; ce sont les conditions économiques nouvelles créées par la guerre : l'augmentation du coût de la vie a poussé vers l'hôpital bien des gens qui n'auraient pas osé y recourir auparavant, à cause du régime commun.

Car il faut bien dire que l'hôpital ne lutte pas contre les cliniques. Il reste une œuvre d'assistance. Il n'a pas modifié ses régimes, il n'a pas réservé de services spéciaux aux payants et aux demi-payants : il n'a fait qu'élargir, en somme, et par une évolution logique, son action de bienfaisance. Il ne poursuit pas de but lucratif. Aux malades les plus aisés il ne demande que l'équivalent de ses dépenses ; aux malades de situation médiocre, il ne réclame qu'une contribution en rapport avec les ressources de chacun : c'est l'assistance partielle.

* * *

La perception des frais de séjour, dans une administration aussi importante que l'Assistance publique de Paris, constitue un véritable service, dont l'activité grandit constamment. C'est que l'Assistance publique de Paris ne s'adresse pas seulement à la population parisienne. Elle admet aussi dans ses établissements les malades de la banlieue, dont elle assure presque seule le traitement. Elle reçoit aussi des malades de province et des malades de nationalité étrangère.

* * *

Pour les malades de Paris, la perception est établie sur les bases suivantes :

1° Une enquête est effectuée, aussitôt après l'admission, pour déterminer, ou dévoiler, la situation du malade ou de sa famille,

2° Une décision est prise, sur les conclusions de l'enquête, pour fixer la participation familiale.

3° Ces deux opérations sont, autant que possible, réalisées dans un bref délai, pour permettre de saisir le malade au cours de son séjour, et obtenir de lui ou de sa famille un paiement immédiat ou par fractions.

4° En cas de non-paiement à l'hôpital, le recouvrement est exercé par l'Administration centrale, soit sur le malade, soit sur les membres de sa famille tenus envers lui à la dette alimentaire, et au besoin par les voies de droit, jusqu'à la saisie-arrêt ou mobilière.

5° En dehors des indigents, l'exonération totale est accordée d'office à certaines catégories de malades : aux filles-mères, pour des raisons de secret sur leur situation ; aux malades atteints d'affections contagieuses, pour des raisons d'hygiène publique ; aux tuberculeux, pour des raisons de prophylaxie sociale.

6° Un tarif spécial et particulièrement restreint est appliqué aux séjours en maternité, de manière qu'en aucun cas des frais d'hospitalisation ne puissent être réclamés aux femmes bénéficiaires de secours d'accouchement.

7° Quelques administrations publiques se substituent à leurs agents pour le paiement des frais de traitement : le Métropolitain, le Nord-Sud, l'Administration pénitentiaire, les ateliers militaires occupant du personnel civil, qui acquittent les frais au tarif intégral ; les Compagnies de chemins de fer, qui les acquittent suivant les taxations appliquées à chaque malade en raison de sa situation.

8° Pour les accidents du travail, les recouvrements sont opérés sur les chefs d'entreprise ou leurs Compagnies d'assurances, sur la base du tarif ordinaire majoré de 30 p. 100 comme l'autorise la loi du 6 juillet 1920.

***

Les communes de la banlieue ne possèdent pas d'hôpitaux, à part l'hôpital-hospice de Saint-Denis, la Maternité de Colombes, l'hôpital de Clamart et quelques rares hôpitaux privés avec lesquels certaines d'entre elles ont passé des traités. Elles ont surtout recours, pour l'hospitalisation de leurs malades, aux établissements de l'Assistance publique de Paris. Cette administration est remboursée de ses dépenses par le département chaque fois que le malade est inscrit sur les listes d'assistance médicale. Mais elle doit assurer elle-même les perceptions sur les malades qui se sont engagés à payer et surtout sur ceux qui ont été déclarés solvables par leur mairie, suivant des décisions souvent rigoureuses, contre lesquelles elle n'a aucun recours légal.

***

Parmi les malades de province, les uns résident à Paris, mais depuis un temps trop court pour y avoir acquis leur domicile de secours (le domicile de secours valable pour l'admission en hôpital s'acquiert par une résidence volontaire d'un an. La femme mariée a le domicile de secours de son mari ; le mineur a le domicile de secours de ses parents) ; d'autres viennent directement de province, souvent pour des traitements spéciaux et parce qu'ils n'ont pu trouver dans leur région d'établissement qui leur assure les soins nécessaires.

Lorsque le malade souscrit un engagement de paiement ou verse une provision, aucune difficulté ne se présente ; la perception des frais de séjour est assurée de la même façon que pour les malades parisiens, avec cette seule différence qu'il ne peut être consenti aucune réduction sur les tarifs en vigueur.

Pour les malades non-payants, les séjours de moins de onze jours restent à la charge de l'Assistance publique (loi du 1er août 1919), qui conserve la faculté d'exercer, dans la mesure où elle le juge utile, les recours légaux contre le malade lui-même ou sa famille en cas de solvabilité totale ou partielle. Lorsque le séjour se prolonge au delà du dixième jour, la collectivité du domicile de secours est avisée de l'admission et statue sur l'inscription à l'assistance médicale gratuite.

***

Certains malades français, par défaut de résidence fixe ou prolongée, n'ont pas de domicile de secours : leurs frais de séjour sont supportés par l'État, après les justifications d'usage.

***

Les hôpitaux de Paris comptent en outre un contingent important d'étrangers, plus important qu'ailleurs : d'abord parce que ces hôpitaux desservent tout le département de la Seine, ensuite parce que Paris attire particulièrement les étrangers, comme centre industriel et commercial.

Il existe, entre la France et quelques pays étrangers, des conventions d'assistance internationale, qui assimilent les ressortissants étrangers aux nationaux du pays de résidence pour le bénéfice des lois d'assistance obligatoire en vigueur dans ce pays. Elles prévoient aussi des recouvrements sur les États d'origine, mais dans des cas limités, et suivant des conditions qui sont rarement réunies : il faut en effet que le malade ait moins de cinq années de résidence, qu'il soit

traité pour maladie non aiguë ou pour rechute de maladie aiguë, et que l'hospitalisation dure plus de quarante-cinq jours (soixante jours pour la Pologne) ; encore, à l'expiration de ce délai de quarante-cinq jours, l'État d'origine a-t-il le droit de préférence entre le remboursement des frais et le rapatriement du malade. L'avantage réel de ces conventions, c'est qu'elles permettent l'exercice des recours légaux, dans l'intérieur du pays de résidence, des collectivités assistantes sur les collectivités du domicile de secours, suivant les mêmes règles que pour les nationaux.

Mais ces conventions n'existent que pour les Belges, les Italiens, les Luxembourgeois et les Polonais. Sans doute, les étrangers appartenant à ces nationalités représentent environ la moitié du contingent étranger des hôpitaux de Paris : il n'en reste pas moins que pour les étrangers au sujet desquels aucune convention n'est intervenue, l'Assistance publique a exposé, en 1926, une dépense de 6 millions environ : en regard, elle n'a constaté comme recettes, sans parler des perceptions d'ailleurs insignifiantes sur les malades ou leurs familles, qu'une subvention de 440 000 francs allouée par l'État.

***

En conclusion, l'Assistance publique recouvre peu. A son budget de 1927, par exemple, alors que l'on peut prévoir, suivant les chiffres du compte moral de 1926, une dépense correspondante de plus de 225 millions (dépenses ordinaires des hôpitaux généraux et spéciaux), il n'a été inscrit comme recettes au titre des frais de séjour, qu'une somme de 43 millions représentant principalement les perceptions afférentes à des malades ayant leur domicile de secours hors Paris ou bénéficiant de règles spéciales (accidents du travail, réformés de guerre, etc.). Elle reste donc, pour la population parisienne, une œuvre d'assistance qui a simplement étendu son action (sans dépasser ses attributions) aux classes moyennes appauvries par le régime économique d'après-guerre.

UN ESSAI DE DÉMEMBREMENT DU DOCTORAT EN MÉDECINE LE DOCTORAT DENTAIRE

PAR

Henry THIEL

Les années 1925, 1926 et 1927 nous ont apporté un fait nouveau dont on appréciera l'importance en sachant qu'il ne s'agit, ni plus ni moins, que de créer d'autres doctorats en médecine que le doctorat en médecine que nous avons connu.

On lit dans la *Presse dentaire* de novembre 1926, sous la signature du Dr Friteau, portant la parole des odontologistes :

« La thèse stomatologiste déclare que, pour exercer l'art dentaire, il suffit d'être docteur en médecine... ou bien pour s'installer dentiste, le médecin se met consciencieusement à apprendre l'art dentaire. Cette thèse-là, aussi récente de création qu'indécise dans ses applications et sanctions, serait celle de la Société de stomatologie de Paris ; elle aurait plus de sympathie dans nos milieux, si la dite Société exigeait dans son enseignement et ses concours des épreuves de pratique à côté de la plus pure théorie. Dans une profession où l'exercice journalier utilise 80 p. 100 de pratique contre 20 p. 100 de théorie, l'enseignement doit assurer la connaissance absolue de ce double pourcentage... Une autre conception est née dans le monde officiel de la stomatologie. On créerait un certificat de stomatologiste délivré par un chef de service officiel. Mais comme l'enseignement de l'art dentaire n'est pas organisé officiellement en France, qui donc aura qualité pour délivrer ce certificat, dont l'obligation effraie la stomatologie, vivant à l'appui du parchemin médical donnant tous les droits de soigner? Et puis quelles sanctions prendre contre les réfractaires ? il faut tout de même songer aux sanctions, quand il s'agit de protéger la santé publique.

« La thèse odontologique est résumée en ces mots : l'odontologie est une science paramédicale, ne pouvant être comparée à aucune spécialité médicale ; ses branches — chirurgie et mécanique dentaire, dentisterie opératoire, prothèse — exigent une habileté manuelle que l'on ne peut acquérir que par de longues études pratiquées de bonne heure. Nul ne peut exercer l'art dentaire s'il n'en a pas appris la technique au cours d'un cycle d'études régulièrement établies et contrôlées par des examens. Le doctorat en médecine, sans études spécialisées, n'est ni suffisant ni

nécessaire pour exercer l'art dentaire d'une façon permanente et régulière.

« La thèse stomatologique est défendue par les médecins stomatologistes, moins de 700 ; la thèse odontologique est soutenue par l'unanimité des 4 500 chirirgiens-dentistes français et par de nombreux docteurs en médecine spécialisés depuis trente ans au développement rationnel de l'enseignement dentaire en France. »

La Fédération nationale des Syndicats médicaux de France a cru nécessaire d'entendre les représentants officiels des deux tendances en présence : stomatologistes et dentistes. M. Pietkiewicz, président du Syndicat des stomatologistes, a traduit les sentiments de nos confrères stomatologistes et leurs desiderata.

Le Dr Friteau, président du Syndicat général des dentistes, a exposé avec une forte conviction la thèse des dentistes.

Ce fut la première passe d'armes. Pendant ce temps, grâce à des amitiés de législateurs, les odontologistes purent faire naître une commission officielle, en vue de proposer un décret consacrant officiellement leurs désirs. Cette commission officielle composée de vingt-quatre membres, avait voté les conclusions suivantes :

1° Que le *baccalauréat de l'enseignement secondaire* soit exigé d'une façon absolue, sans équivalence ni dispense, pour entreprendre les études dentaires ;

2° Que soit créé un titre spécial obligatoire pour les docteurs en médecine comme pour les chirurgiens-dentistes, en vue de l'exercice régulier et permanent de la profession de dentiste, et que *certaines facilités soient prévues pour l'accession au doctorat en médecine des chirurgiens-dentistes pourvus de ce titre; et pour l'obtention de ce titre par les docteurs en médecine* ;

3° Au cas où le titre spécial obligatoire pour l'exercice régulier et permanent de l'art dentaire prévu au paragraphe précédent ne serait pas créé, que le diplôme couronnant les études dentaires, qui seraient d'une durée de cinq années, soit dénommé *doctorat en chirurgie dentaire*.

Une commission des sciences médicales du Comité consultatif de l'enseignement supérieur fut chargée par le ministre de l'étude de ces conclusions. Elle se réunit le 13 mars 1926, sous la présidence du directeur de l'enseignement supérieur. Les odontologistes abandonnèrent d'emblée la création d'un titre spécial, se contentant du titre actuel de « chirurgien-dentiste », créé par la loi du 30 novembre 1892, *à la seule condition que ce titre soit rendu obligatoire pour les docteurs en médecine eux-mêmes lorsqu'ils voudraient exercer l'art dentaire.*

Article premier. — L'article 1er de la loi du 30 novembre 1892 est ainsi modifié :

Nul ne peut exercer la médecine ou l'art dentaire en France, s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine.

Art. 2. — L'article 2 de la loi du 30 novembre 1892 est abrogé.

Art. 3. — Il est ajouté l'alinéa suivant à l'article 32 de la loi du 30 novembre 1892 :

Les chirurgiens-dentistes reçus antérieurement à l'application de la présente loi conserveront le droit d'exercer l'art dentaire.

Art. 4. — Un second alinéa est ajouté audit article 32 :

Les élèves qui, au moment de l'application de la présente loi, auront été immatriculés dans une Faculté ou École de médecine en vue du diplôme de chirurgien-dentiste, pourront continuer leurs études et obtenir leur diplôme qui leur permettra, aux termes de l'alinéa précédent, d'exercer l'art dentaire en France.

Art. 5. — Des règlements d'administration publique détermineront les conditions selon lesquelles les chirurgiens-dentistes pourront obtenir le diplôme de docteur en médecine.

Telle fut la réponse de l'élément conservateur de notre corporation aux menaces contre les prérogatives du titre de docteur en médecine.

Le résultat des efforts des dentistes fut l'établissement par l'administration du projet de décret qui fut envoyé aux Facultés à titre consultatif, et d'où nous détachons les éléments principaux :

Le principe d'un enseignement spécial étant admis, la Commission fut d'avis que nul ne pourrait entreprendre les études dentaires s'il n'était pourvu du grade de bachelier de l'enseignement secondaire. Les études primaires supérieures ont semblé insuffisantes, surtout depuis la création de sections agricoles et de sections ménagères, conduisant chacune à un brevet d'enseignement primaire supérieur donnant droit à entreprendre des études dentaires.

La durée des études aurait été de cinq années, la première consacrée à l'étude des sciences physiques, chimiques et naturelles, correspondant à peu près au P. C. N. des étudiants en médecine ; pendant les autres années l'enseignement serait analogue mais non identique à celui des étudiants en médecine ; une large place serait faite aux applications dentaires et à l'enseignement technique; les deux dernières années seulement seraient entièrement consacrées à l'enseignement dentaire, les élèves devant suivre des cliniques spéciales.

Ce programme, calqué sur celui des études médi-

cales, permettait de proposer les conclusions suivantes :

1° Le titre initial étant identique à celui des étudiants en médecine, le titre final devrait être le même.

2° La durée des études serait presque aussi longue ; cinq ans au lieu de six.

3° Le titre de docteur en chirurgie dentaire rehausserait le prestige de la profession :

Il est décerné dans plusieurs Universités étrangères et par l'École de médecine de Beyrouth.

Nous n'insisterons pas sur cette tendance excessive à l'assimilation. La Commission (toujours inspirée par les dentistes) a renoncé à réclamer le titre nouveau de docteur en chirurgie dentaire, mais le titre de docteur en médecine serait insuffisant, il faudrait posséder *en même temps* le titre de chirurgien-dentiste.

Cette proposition de modification du statut des dentistes devenait une modification du statut des médecins.

L'Union des Syndicats médicaux de France veillait, heureusement. C'est à sa diligence que nous devons la naissance d'une seconde commission ayant pour objet un nouveau projet de modification de la loi de 1892 sur l'exercice de la médecine, et un programme général d'enseignement de la stomatologie. Mais alors que les amitiés politiques seules avaient mis en route le projet des dentistes, il a fallu et il faudra compter, par un juste retour des choses d'ici-bas, avec le corps enseignant et le corps des praticiens. La proportion des partisans des deux thèses en présence est fortement modifiée, et nous pouvons dire en pratique renversée.

Cette Commission désignée sous le nom de Commision d'études spéciales pour la réforme des études dentaires, est composée de :

MM. Charléty, recteur de l'Académie de Paris ; Bénaerts, inspecteur de l'Académie de Paris ; Roger, doyen de la Faculté de médecine de l'Université de Paris ; Sigalas, doyen de la Faculté de médecine de l'Université de Bordeaux ; Charmeil, doyen de la Faculté de l'Université de Lille ; Lépine, doyen de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon ; Euzière, doyen de la Faculté de médecine de l'Université de Montpellier ; Spillmann, doyen de la Faculté de médecine de Nancy, Weiss, doyen de la Faculté de médecine de l'Université de Strasbourg ; Abelous, doyen de la Faculté de médecine de l'Université de Toulouse ; Achard, Hartmann, Sébileau, professeurs à la Faculté de médecine de Paris ; Frey, chargé de cours de stomatologie à la Faculté de médecine de l'Université de Paris ; Villain, président de la Fédération dentaire nationale ; Friteau, rédacteur en chef de la *Presse dentaire* ; Fargin-Fayolle, stomatologiste des hôpitaux de Paris ; Billoret, président de l'Association française des chirurgiens-dentistes ; Lenglet, secrétaire général de l'Union des Syndicats médicaux de France.

La Commission, dans l'exposé des motifs, constate que, depuis 1892, l'évolution des sciences médicales a transformé l'art de guérir ; l'art dentaire seul n'a pu progresser aussi rapidement que les autres parties de la médecine. Orienté par des préoccupations surtout techniques, il se trouve aujourd'hui devant des problèmes de pathologie et de thérapeutique qu'il ne saurait résoudre. N'est-il pas évident que cette étude ne peut être abordée que par des docteurs en médecine? Du point de vue thérapeutique, l'évolution des autres branches de l'art de guérir crée chaque jour des modes de traitement qu'il serait extrêmement dangereux pour la santé publique de mettre entre les mains de praticiens non médecins (sérums, vaccins, rayons X, courants de haute fréquence, rayons ultra-violets, méthodes d'anesthésie régionale, etc.). La même observation s'applique du reste à l'emploi des médicaments toxiques.

Il faut donc conclure que le chirurgien-dentiste est forcément et sera de plus en plus impuissant, s'il renonce aux thérapeutiques qui dépassent sa compétence ou dangereux s'il les utilise.

Le moment est donc venu d'exiger des études médicales complètes pour l'exercice de l'art dentaire.

Modifier encore une fois le statut actuel des chirurgiens-dentistes, sans aller jusqu'au doctorat en médecine, ne répondrait pas, nous venons de le démontrer, aux exigences de la santé publique. Outre que toute réforme partielle déterminerait un temps d'arrêt retardant la seule solution nécessaire, il faut insister sur le caractère illusoire qu'elle présenterait. Il ne s'agit pas, en effet, d'augmenter plus ou moins, par un dosage toujours discutable, les connaissances médicales théoriques des chirurgiens-dentistes, il s'agit de faire de ceux-ci de véritables médecins, abordant la spécialité avec une culture, une mentalité, des disciplines médicales. Il est non moins nécessaire que tous les médecins possèdent des notions de stomatologie sérieuses, ne serait-ce qu'à cause de l'extrême fréquence des affections bucco-dentaires et des complications graves qu'elles déterminent.

Ce double problème de l'enseignement de

notions de stomatologie aux médecins non spécialisés et de l'enseignement complet aux futurs stomatologistes doit être résolu par les Facultés de médecine... Certaines Facultés pourront organiser un enseignement clinique, technique et théorique. Certaines autres pourront trouver avantage à confier l'enseignement technique à des écoles libres agréées et contrôlées par elles, telles que l'École de stomatologie et certaines des écoles dentaires actuelles..

La conclusion de cette Commission du 10 mai 1927 est la suivante :

Projet de modifications à la loi du 30 novembre 1892 :

ARTICLE PREMIER.— *L'article 2 de la loi du 30 novembre 1892 est abrogé. La pratique dentaire, à partir de la promulgation de la présente loi, ne peut, comme celle des autres parties de l'art de guérir, être exercée que dans les conditions prévues à l'article 1er.*

ART. 2. — Il est ajouté à l'article 29 de la loi du 30 novembre 1892 l'alinéa suivant :

Les chirurgiens-dentistes reçus antérieurement à l'application de la présente loi et ceux reçus dans les conditions déterminées par l'article 31 ci-après, auront le droit d'exercer l'art dentaire sur tout le territoire de la République, dans les conditions fixées par la loi du 30 novembre 1892.

ART. 3. — Il est ajouté à l'article 31 de la loi du 30 novembre 1892 l'alinéa suivant :

Il en sera de même pour les étudiants qui, au moment de l'application de la présente loi, auront pris leur première inscription pour l'obtention du diplôme de chirurgien-dentiste.

ART. 4. — La présente loi ne sera exécutoire que quatre ans après sa promulgation. Elle est applicable à l'Algérie et aux colonies.

ART. 5. — Un règlement délibéré en Conseil supérieur de l'Instruction publique déterminera les conditions dans lesquelles un chirurgien-dentiste pourra obtenir le grade de docteur en médecine.

Voilà où nous en sommes de cette tentative de démembrement du diplôme de docteur en médecine.

Il semble qu'elle doive finir heureusement, par une consolidation, appuyée par nos maîtres, des prérogatives du doctorat en médecine.

LES MÉDECINS PRATICIENS ET LA DÉFENSE NATIONALE

PAR

H. I. E. L. T.

La dernière guerre a montré la nécessité pour les nations belligérantes de disposer d'un service de santé fortement charpenté, organisé d'une part pour parer aux pertes du feu et des maladies, d'autre part pour veiller à la conservation de la nation mobilisée. Dans la guerre moderne en effet, du fait de la mobilisation générale des individus et des activités de tous ordres, le rôle du Service de santé ne se borne pas à la zone des armées, mais il doit s'appliquer à l'intérieur à protéger et à soigner les populations civiles et à assurer l'hygiène prophylactique d'un pays, tendu dans tous ses domaines pour obtenir la victoire.

Comme le Service de santé des armées mobilisées est surtout constitué avec les réserves (93 p. 100 des cadres de réserve pour 7 p. 100 du cadre actif dans la dernière guerre), il est du devoir des médecins praticiens de se préparer à leur rôle du temps de guerre et d'appliquer tout leur effort à répondre, le cas échéant, aux besoins et aux exigences de la nation armée.

Un certain nombre de lois et de décrets ont prévu toute une réglementation pour assurer en cas de guerre la lourde question des cadres. En ce qui concerne les médecins, tous mobilisés dans le Service de santé, les charges techniques leur sont attribuées suivant certaines conditions et en particulier suivant leur instruction des questions médico-militaires; cette instruction leur est donnée à diverses époques de leur carrière :

a. Avant leur incorporation ;

b. Pendant leur service actif ;

c. Après leur libération du service.

1° **Avant leur incorporation.** — D'une part, les étudiants en médecine ont la possibilité de reculer les limites de l'appel (vingt ans actuellement et bientôt vingt et un) et de continuer leurs études pour pouvoir apporter plus de technicité pendant leur temps de service.

D'autre part, ils peuvent suivre des cours dits de Préparation Militaire Supérieure, établis dans chaque centre de Faculté. Ces cours de P. M. S. d'une durée de deux ans sont sanctionnés par un examen probatoire. Le succès à cet examen donne deux avantages : une réduction du temps de service (douze mois au lieu de dix-huit), des avantages matériels certains par l'octroi du grade de médecin auxiliaire à l'entrée au service et du grade de médecin aide-major de deuxième classe six mois après.

2° **Pendant leur incorporation.** — Tous les étudiants en médecine, incorporés dans les cadres du Service de santé, sont initiés aux pratiques d'hygiène et de soins de la collectivité militaire. Pour ceux qui n'ont pas suivi les cours de P. M. S. et pour ceux qui ont échoué à l'examen terminal, des cours sont institués en vue de parfaire leur instruction médico-militaire et assurer les recrutements en officiers ou en gradés. Ces étudiants, reçus à l'examen établi après ces cours, font six mois comme infirmiers, six mois comme médecins auxiliaires, six mois comme médecins aides-majors. Ils sont ensuite officiers de réserve du Service de santé.

3° **Après leur libération du service.** — Les médecins et étudiants, libérés du service militaire actif, sont appelés à parfaire leur instruction médico-militaire, soit au cours de périodes d'instruction imposées par la loi de recrutement, soit par des stages volontaires et des cours de perfectionnement.

Ces cours de perfectionnement sont développés dans des écoles dites de perfectionnement, qui remplacent les anciennes écoles d'instruction régionales instituées en 1909. L'enseignement dans ces écoles comporte un enseignement théorique et des exercices pratiques. En ce qui concerne les écoles de perfectionnement du Service de santé, une instruction ministérielle du 24 juin 1927 en a réglé les modalités et le fonctionnement.

Voici les dispositions essentielles réglant ces écoles de perfectionnement :

1° Des écoles spécialement prévues pour les officiers du Service de santé des réserves sont créées dans chaque corps d'armée, au nombre de une ou de plusieurs, suivant les besoins.

2° Elles sont placées sous la haute autorité du général commandant la région de corps d'armée, mais, en raison de leur caractère technique, elles relèvent du directeur du Service de santé régional et sont dirigées par un officier supérieur du Service de santé.

3° Les officiers de réserve du Service de santé, désireux de suivre l'instruction d'une de ces écoles de perfectionnement, doivent s'inscrire à celle qui dessert leur résidence. Des dérogations peuvent être accordées, pour raisons diverses, plus particulièrement pour des raisons de facilité de communications.

4° L'assistance aux travaux de l'école donne droit au tarif militaire pour le déplacement en chemin de fer, mais ne peut faire l'objet d'aucun remboursement, d'aucune indemnité de déplacement.

5° Le programme d'instruction est réparti sur un cycle de trois ans. Le programme annuel comprend douze conférences et six exercices pratiques.

6° Les douze conférences techniques comprennent :

Quatre conférences d'ordre militaire ;

Deux conférences d'ordre professionnel ;

Six conférences sur le Service de santé en campagne.

Le sujet des conférences doit être pris dans le programme joint à l'instruction et qui doit être connu des médecins.

Cet enseignement réalise plusieurs desiderata : il permet l'entente avec le Service de santé actif avec lequel la collaboration s'impose non seulement en temps de guerre, mais aussi en temps de paix.

Il met les médecins praticiens en mesure de connaître leurs droits et leurs devoirs en temps de guerre et leur favorise l'accomplissement de leur haute mission quand la nation est mobilisée. Il est donc bon que les médecins praticiens viennent s'instruire, à ces écoles, du rôle dévolu au Service de santé en guerre, et sachent faire table rase des mille petites difficultés journalières pour recevoir cette instruction toute spéciale.

La présence aux cours de ces écoles de perfectionnement dans la proportion de deux tiers des séances annuelles et exercices pratiques donne droit l'année suivante à une carte dite de déclassement, permettant le voyage, toute l'année, en première classe avec un billet de troisième classe (aller et retour séparés) (Circulaire du 8 décembre 1926, *Bulletin officiel du ministère de la Guerre*, n° 51, du 20 décembre 1926).

Nos confrères, désireux de compléter leur instruction militaire et de profiter des avantages accordés aux auditeurs des cours des écoles de perfectionnement (totalisation des journées comptant comme périodes d'instruction et carte de déclassement), doivent adresser leurs demandes au directeur du Service de santé de leur région.

Pour le Gouvernement militaire de Paris, l'Union fédérative des médecins de la réserve, 54, rue de Londres, peut donner toutes les instructions nécessaires.

LE FOYER MÉDICAL FRANCO-INTERNATIONAL

PAR

le Dr CRINON

Ce foyer qu'on cherche à réaliser depuis cinquante ans et dont on a beaucoup parlé depuis un an, est créé. Ses portes sont ouvertes. Il est opportun de dire d'où il vient, ce qu'il est, et ce à quoi il tend.

On a dit souvent que les médecins étaient inaptes aux concepts commerciaux. Voulait-on, par là, honorer et leur désintéressement et leur éloignement du mercantilisme? C'est peu probable. On tendait surtout à souligner une imperfection de leur culture. Quoi qu'il en soit, il faut constater que, jusqu'à présent, les efforts admirables et tenaces des médecins qui s'attachèrent à mettre sur pied un grand centre professionnel, une grande maison médicale, n'aboutirent à rien.

Peut-être y eut-il, dans les directives de ces efforts, une faute rédhibitoire. Comment s'y prit-on, en effet, pour essayer de drainer les capitaux nécessaires? Toujours de la même manière : on fit appel aux médecins. « Que chacun apporte sa pierre, disait le Dr Thiery, parlant comme un pasteur qui veut son église, et nous en aurons vingt mille, c'est-à-dire de quoi faire un temple splendide. » Par scepticisme, par négligence, ou pour toute autre raison, les souscripteurs furent trop rares.

D'autres vinrent qui eurent une conception moderne de l'entreprise à mener. « Construisons d'abord l'édifice », dirent-ils ; demande-t-on, en effet, de l'argent aux spectateurs avant que le théâtre ne soit construit? Tout au contraire, on édifie d'abord la salle de spectacle, et l'on convie ensuite la foule. Et c'est pourquoi nous pouvons voir aujourd'hui offrir au corps médical des locaux splendides, dignes de son prestige et de sa situation sociale et qui constituent le Foyer médical franco-international.

***

Installé dans un hôtel princier du quartier du Trocadéro, au 10 de l'avenue d'Iéna, le Foyer médical met à la disposition des médecins des salons, une salle à manger, un bar salon de thé, des salles de réunion, des salles de jeux, des salles de correspondance et de lecture, le tout aménagé avec un luxueux confort.

Les médecins peuvent s'y réunir, s'y distraire, s'y donner rendez-vous, y prendre leurs repas (15 francs pour les membres du Foyer, 20 francs pour les invités, vin et café compris), y donner des dîners et des réceptions, des soirées et des conférences.

Un service touristique fournira tous les renseignements nécessaires pour les hôtels, les voyages, les passeports. Les médecins qui se rendront à Paris pourront par ses services retenir une chambre dans un hôtel de la catégorie et du quartier qu'ils désirent.

Un service commercial permettra aux membres du Foyer d'effectuer leurs achats avec réduction dans un certain nombre de magasins. (C'est ainsi qu'une liste est déjà dressée des firmes commerciales accordant des réductions aux membres du Foyer.)

Un service professionnel renseignera les étrangers sur les services cliniques à visiter, les spécialistes présents à Paris.

On pourra s'adresser au Foyer médical pour avoir un remplaçant lors des vacances, pour connaître les clientèles à vendre, etc.

En un mot, le Foyer médical sera en même temps un cercle et une agence centrale de renseignements professionnels.

Il y aura enfin, dans les locaux du Foyer médical, une exposition permanente de tout ce qui peut intéresser le médecin : matériel de grande et de petite chirurgie, objets de pansements, spécialités pharmaceutiques, articles de luxe, etc.

***

A priori, tant d'avantages matériels et moraux ne devraient que créer, à coup sûr, un mouvement de sympathie dans tout le corps médical ; mais il faut compter avec cet esprit d'individualisme critique qui est au fond de chacun de nous, et il n'est pas démontré que tout ira comme sur des roulettes.

D'aucuns feront grief à cet organisme de n'avoir pas été mis au monde par les accoucheurs officiels. Si l'on avait compté sur les bons offices des grands noms de la corporation, il est bien possible que l'enfant n'eût jamais vu le jour, et il est probable, dans le cas contraire, que le camp des adversaires eût été grossi de tous ceux qui, par tempérament ou par conviction, sont les adversaires du corps enseignant.

Il en est d'autres qui n'accepteront pas qu'on leur offre la maison tout édifiée parce qu'ils eussent voulu la construire à leur guise. Mais ce sont les mêmes, malheureusement, qui n'ont jamais offert le moindre peccaillon pour la sortir de terre.

La cohorte des grincheux étant innombrable, il faut donc s'attendre à ce qu'on ne se presse pas tout de suite en foule dans cette maison des médecins, dans ce cercle, dans ce Foyer, — donnez-lui le nom que vous voudrez. Mais il faut tout de même avoir confiance. En tout cas, l'aventure valait la peine d'être tentée, et il faut savoir gré à ceux qui, connaissant le milieu médical et ses travers psychologiques, eurent le courage de s'y risquer.

***

Et maintenant, direz-vous, avec tous ceux qui, visitant le Foyer médical, s'émerveillent de son luxe, comment a-t-on pu trouver les ressources pour faire tout cela ausi bien?

Je vous l'ai déjà dit, on n'a rien demandé aux médecins. La Société qui s'est constituée pour faire le Foyer médical et le gérer à ses risques et périls, a groupé les capitaux nécessaires selon les procédés en usage. Elle a fait appel à des souscripteurs.

Si, au lieu de ce Foyer, elle eût voulu édifier ou gérer un grand hôtel, un casino, dans une station balnéaire ou touristique, elle eût employé des procédés superposables. Elle a créé à Paris un grand centre dont elle offre l'usage exclusif aux médecins, à charge par elle de le gérer matériellement, à charge par les médecins d'en surveiller la tenue morale.

Bref, les médecins n'ont pas eu à mettre debout ce qu'ils demandaient depuis cinquante ans. On leur offre une maison tout installée.

Nous croyons que cette œuvre est appelée à rendre de grands services aux médecins français qui pourront s'y réunir, y trouver des avantages matériels, et des renseignements de tout ordre. Ils pourront aussi désormais recevoir leurs confrères étrangers dans une demeure splendide dont ils auront raison de s'enorgueillir, puisqu'elle sera la plus belle de toutes les maisons médicales existant actuellement dans tous les pays du monde.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Broncho-pneumonie grippale et thrombo-artérite de l'aorte abdominale.

Le cas rapporté par R. MENASI (*Riforma medica*, 14 février 1927) est celui d'un malade de quarante-huit ans entré à l'hôpital pour une grippe grave avec broncho-pneumonie. Quatre jours après son entrée, il présente une hypothermie brusque avec sensation de froid aux membres inférieurs et rétention d'urine, puis, le lendemain, une impossibilité de remuer les membres inférieurs, surtout à droite, avec incontinence des deux sphincters. On observe alors des troubles circulatoires accentués aux membres inférieurs, surtout à droite où les battements artériels ont totalement disparu, en même temps que de l'anesthésie. Ces troubles s'atténuent à gauche, mais s'accentuent à droite où l'impotence fonctionnelle devient complète. Des douleurs apparaissent, et le membre se gangrène. En même temps apparaît une escarre sacrée qui s'étend rapidement, la fièvre s'élève et devient oscillante et le malade meurt huit jours après le début des accidents.

L'autopsie montre les lésions suivantes : gangrène sèche de la jambe, du pied droit et du pied gauche ; pleurite exsudative droite ; thrombose pariétale du ventricule droit ; foyers multiples de gangrène pulmonaire ; veines augmentées de volume ; cystite fibrineuse purulente ; abcès du lobe droit de la prostate ; aorte thrombosée partiellement dans toute sa partie thoraco-abdominale et complètement à 1 centimètre au-dessous de l'origine du tronc cœliaque ; thrombose des artères iliaques et fémorale des deux côtés et des veines correspondantes du côté droit. L'auteur termine en montrant que si des cas analogues ont été observés dans la fièvre typhoïde, ils sont exceptionnels dans la grippe.

JEAN LEREBOULLET.

La fièvre dans l'hérédo-syphilis.

G. VERROTTI (*Il Policlinico*, 18 juillet 1927) rapporte 10 cas de fièvre hérédo-syphilitique. Cette fièvre peut apparaître à tout âge, de trois à quarante-cinq ans; l'auteur a observé avec une égale fréquence le type continu-rémittent et le type intermittent ; le début de la fièvre remontait à un minimum d'un mois et à un maximum de trois ans ; elle se manifestait habituellement associée à d'autres lésions : hépato ou splénomégalie, broncho-alvéolite, névralgie crurale, hyperplasie glandulaire, mais parfois on n'observait aucun autre trouble qu'une augmentation insignifiante du volume de la rate ; le retentissement sur l'état général était en rapport moins avec l'élévation de la température qu'avec la nature des ces autres lésions. Cette fièvre peut quelquefois guérir par les traitements habituels ; on pourrait la confondre avec une fièvre de Malte, une fièvre tuberculeuse, une fièvre palustre, ou une fièvre d'origine intestinale, mais la réaction de Wassermann était positive dans tous les cas ; elle pourrait se réveiller dans certaines circonstances : convalescence de grippe, époque menstruelle, accouchement. Elle a toujours, sauf dans un cas, cédé rapidement au traitement mercuriel ou arsenical.

Quant à sa pathogénie, l'auteur, tout en envisageant plusieurs hypothèses, considère qu'elle restera bien obscure tant qu'on ne connaîtra pas la biologie du tréponème.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA DILATATION DES BRONCHES [1]

PAR

le professeur Émile SERGENT

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Dès que Sicard et Forestier eurent fait connaître l'ingénieuse méthode qu'ils venaient d'imaginer, j'ai prévu les services que pourraient rendre les injections intratrachéales de lipiodol dans le radio-diagnostic des affections de l'appareil respiratoire et je me suis attaché, avec mes collaborateurs, et particulièrement avec mon chef de laboratoire de radiologie, Paul Cottenot, à cette étude. Les résultats de nos premières constatations ont été condensés dans un article de la *Presse médicale*, dans lequel nous avons cherché à indiquer les précieux renseignements apportés par cette méthode d'exploration radiologique, à définir l'interprétation des images obtenues, à préciser les causes d'erreur, à montrer, en un mot, ce que la clinique peut attendre de ce nouveau mode d'exploration (2). L'ensemble des recherches que j'ai poursuivies sur ce sujet est réuni dans le recueil de mes *Nouvelles Études cliniques et radiologiques sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire* (Maloine, éditeur, 1926). C'est surtout l'étude de la dilatation des bronches qui a largement bénéficié de ce nouveau mode d'exploration ; grâce aux injections intratrachéales de lipiodol, le diagnostic de la dilatation des bronches est devenu plus sûr, en même temps que l'étiologie et la pathogénie de cette affection ont été lumineusement éclairées, ainsi que je m'efforcerai de l'établir au cours de ce travail, en rappelant les diverses communications qui ont été présentées par d'autres et par moi-même, dans le courant de ces derniers mois, notamment à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Je ne crois pas exagérer en avançant que la dilatation des bronches est entrée dans une phase nouvelle de son histoire, à la faveur des enseignements fournis par la méthode de Sicard et Forestier autant que du fait des nouveaux modes de traitement qui ont été proposés pour en combattre les pénibles et redoutables conséquences.

C'est en m'inspirant de ces deux considérations que je chercherai à condenser, aussi clairement que possible, les acquisitions récentes, que l'observation clinique est venue ajouter aux notions anciennes qui formaient les bases du diagnostic et du traitement de la dilatation des bronches.

***

Le **diagnostic positif** de la dilatation des bronches repose sur deux ordres de constatations : des constatations cliniques et des constatations radiologiques.

Les **constatations cliniques** sont tirées de l'interrogatoire du malade et de l'analyse méthodique et complète des signes et symptômes de la maladie.

L'*interrogatoire* permet de reconstituer l'histoire de la maladie, en dégageant les antécédents qui en marquent l'origine et le début et en mettant en évidence la succession des épisodes aigus ou subaigus qui en scandent et en caractérisent l'évolution. Conduit avec méthode et patience, l'interrogatoire, presque toujours, sinon toujours, montre que le catarrhe bronchique dont est affligé le malade remonte à une date plus ou moins lointaine, parfois même à l'enfance, et qu'il est le reliquat d'une affection broncho-pulmonaire aiguë, survenue à l'occasion d'une des maladies qui se compliquent le plus volontiers de bronchite tenace ou de broncho-pneumonie, telles la coqueluche et la rougeole. Cette affection broncho-pulmonaire a été plus ou moins grave ; en tout cas, elle a été prolongée, tenace, traînante ; le sujet a toussé fort longtemps ; dans la suite, il a eu de fréquentes bronchites ; chaque hiver, il s'enrhumait et toussait pendant des semaines. Puis, peu à peu, ces bronchites à répétition ont pris une allure plus sérieuse ; elles se sont transformées en poussées broncho-pulmonaires, avec fièvre plus ou moins élevée, au cours desquelles l'expectoration est devenue plus abondante, plus purulente, pren nt même, tôt ou tard, le caractère fétide, con tatation qui vient accréditer nos soupçons et or nter avec plus de probabilité notre diagnostic.

Cette succession d'épisodes aigus est un élément de haute présomption, surtout si vous pouvez avoir la certitude que le signes physiques

(1) Dans cette conférence, faite au Val-de-Grâce le 26 février 1927, j'ai complété, par l'adjonction des acquisitions les plus récentes, la documentation d'une conférence faite à Genève en décembre 1925, devant l'Association médicale, et publiée par les soins du Dr Cumston dans l'*International Clinics*, juin 1925, Lippincott Company (Philadelphie).

(2) Emile Sergent et Paul Cottenot, Ce que la clinique peut demander aux injections intratrachéales de lipiodol dans le radio-diagnostic des affections de l'appareil respiratoire. Difficultés et erreurs d'interprétation (*Presse médicale*, 8 avril 1925).

de localisation affectent toujours le même siège et traduisent l'existence d'une épine fixe, plus ou moins silencieuse en dehors des poussées aiguës.

L'analyse méthodique des *signes* et *symptômes* qu'un examen clinique bien conduit permet de relever chez un bronchiteux chronique, même en dehors des épisodes aigus, peut conduire, sinon à affirmer, du moins à soupçonner l'existence de la dilatation des bronches. Je passerai rapidement sur la description de ces signes et de ces symptômes ; ils sont classiques.

L'*état général* peut rester très bon pendant de longues années ; la température est normale, sauf au cours des épisodes aigus, soit qu'il s'agisse d'une simple poussée de bronchite aiguë, soit qu'il s'agisse d'une complication (congestion pulmonaire, broncho-pneumonie...).

Les *symptômes fonctionnels* sont plus ou moins accentués. Le plus important et le plus caractéristique est l'*expectoration purulente et fétide* : le sujet expectore, dans les vingt-quatre heures, une quantité très abondante de pus, pouvant atteindre 500 à 600 grammes ; ce pus est rejeté en deux ou trois fois, au prix de violentes quintes de toux, au point d'évoquer l'idée de vomiques, surtout le matin, lorsque, suivant l'expression imagée de Lasègue, le malade « fait la toilette de ses bronches » ; une odeur fétide se répand autour du sujet pendant la quinte et persiste dans le crachoir, où le pus, peu à peu, s'étage en trois couches superposées. Lorsque l'expectoration a ces caractères classiques, elle suscite la probabilité d'une vomique fétide ou d'une pseudo-vomique et limite le champ des investigations : s'agit-il d'une collection purulente enkystée, passée à l'état chronique, ou de bronchectasies? Mais l'expectoration n'a pas toujours ces caractères classiques; tout d'abord, la fétidité n'est pas constante ; elle peut être intermittente, « à éclipses », et, même, faire totalement défaut ; elle peut être très forte, repoussante, ou, au contraire, à peine appréciable. D'après quelques constatations que j'ai pu faire déjà et dont je poursuis l'étude, en comparant avec les observations cliniques la forme des images obtenues après injection intratrachéale de lipiodol, je suis enclin à penser que la fétidité appartient surtout aux bronchectasies sacciformes et fait défaut dans les bronchectasies ampullaires et cylindriques ; les premières, en effet, se vident mal et constituent des milieux favorables au développement des fermentations putrides ; les autres, au contraire, se vident aisément, et ne favorisent pas la stagnation du pus en vase clos. Quelquefois le pus est rejeté sans quintes violentes, non plus sous forme de pseudo-vomiques, mais comme toute bronchorrhée purulente banale ; pour peu que la fétidité manque, le diagnostic tend à s'orienter vers le catarrhe bronchique chronique et non vers la dilatation des bronches. Bien plus, il est des cas dans lesquels l'expectoration peut manquer complètement ou ne se montrer que sous la forme d'hémoptysies intermittentes ; ces cas ont été étudiés par Bezançon et ses élèves sous la dénomination de « formes sèches de la dilatation des bronches » (1) ; ils sont le plus souvent confondus avec la tuberculose pulmonaire.

La *dyspnée* n'est pas un signe de bronchectasie ; lorsqu'elle survient à titre épisodique, elle révèle l'apparition d'une complication ; lorsqu'elle s'installe et devient permanente, elle traduit les progrès de la sclérose broncho-pulmonaire et de l'emphysème, avec leur retentissement sur le cœur et les préludes d'un état asystolique.

Quant aux *signes physiques*, ils sont des plus variables ; ils sont conditionnés par l'étendue et les caractères des lésions. Les uns sont imputables aux dilatations bronchiques, faisant office de cavités, et se résument dans un *syndrome cavitaire* plus ou moins franc ou masqué ; les autres sont des *signes d'emprunt*, qui relèvent des lésions associées et des complications ; une des caractéristiques de ces signes est leur variabilité d'un jour à l'autre et, même, d'une heure à l'autre, suivant que l'examen est pratiqué avant ou après l'évacuation de pus par pseudo-vomique. Il est, cependant, une constatation très importante, c'est *la prédominance des signes de localisation au même siège*, lorsque les bronchectasies ne portent que sur un lobe ou sur un poumon ; il en est une autre, c'est la fréquence de la *déformation thoracique* constituée par l'affaissement et la rétraction de l'hémithorax, véritable rétrécissement de la poitrine si bien décrit par Laennec et qui s'accompagne de signes radiologiques que j'indiquerai plus loin. A cette déformation thoracique, qui relève du processus de sclérose pulmonaire et de symphyse pleurale et qui, par là même, traduit l'ancienneté de la maladie, s'ajoutent d'autres attributs somatiques, qui révèlent le trouble apporté à l'hématose et qui sont représentés par la *déformation hippocratique des doigts* ou par l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.*

Lorsque l'interrogatoire et l'examen clinique permettent de réunir, en un faisceau suffisamment touffu, tels ou tels de ces signes et de ces symptômes, le diagnostic ne prête guère à dis-

(1) BEZANÇON, WEILL, AZOULAY et BERNARD, *Acad. de méd.*, 22 janvier 1924. — AZOULAY, Thèse de Paris, 1924.

cussion. Mais il est loin d'en être toujours ainsi, car la dilatation des bronches ne revêt pas constamment cette allure clinique classique ; et c'est précisément ici qu'interviendra l'exploration radiologique par le lipiodol ; c'est elle qui permettra de découvrir des bronchectasies insoupçonnées ou d'affirmer l'existence de bronchectasies simplement probables ; c'est elle qui a permis d'élargir le cadre de la dilatation des bronches, de reconnaître la multiplicité des causes qui peuvent la déterminer et de la dépister avec certitude sous les masques variés qui la dissimulent.

Les **constatations radiologiques**, lorsqu'elles ne sont pas précédées de l'injection intratrachéale de lipiodol, sont bien rarement démonstratives. Dans la majorité des cas elles se résument dans une image banale de sclérose pulmonaire, plus ou moins étendue ou localisée, avec symphyse pleurale et déformations thoraciques, médiastinales et diaphragmatiques ; à peine, parfois, aperçoit-on, dans le territoire opaque, quelques clartés plus ou moins vagues, qui peuvent être aussi bien des bulles d'emphysème que des culs-de-sac bronchiques dilatés. Il est exceptionnel de constater la présence d'une image hydro-aérique incluse dans la zone opaque, ainsi que Rénon en a signalé un cas ; j'incline à penser qu'une image hydro-aérique indique bien plutôt la présence d'une collection enkystée (abcès ou pleurésie interlobaire), ouverte dans les bronches et entourée d'une réaction inflammatoire qui se traduit par une zone opaque ; je dirai plus loin les services que peuvent rendre les injections intratrachéales de lipiodol dans le diagnostic différentiel, toujours si difficile, entre les vomiques vraies, fractionnées, intermittentes, des collections pleurales ou pulmonaires enkystées, passées à l'état chronique, et les pseudo-vomiques de la dilatation des bronches.

***

Telles étaient les bases cliniques et radiologiques du diagnostic positif de la dilatation des bronches avant l'introduction de la méthode de Sicard et Forestier dans l'exploration de l'appareil respiratoire. Reconnaissons qu'elles étaient assez fragiles et que, dans bon nombre de cas, la dilatation des bronches était méconnue ou risquait d'être confondue avec les divers états pathologiques qui s'accompagnent de bronchorrhée purulente.

Le diagnostic différentiel de la dilatation des bronches est loin d'être aussi simple que le croient certains médecins. Aucun des signes, aucun des symptômes qui peuvent en jalonner l'évolution ne lui appartiennent en propre. Certes, il est des cas dans lesquels le diagnostic clinique s'impose et pourrait se passer du contrôle radiologique. Nos aïeux, les grands maîtres cliniciens, n'avaient pas à leur disposition les rayons de Rœntgen et ils nous ont laissé de la dilatation des bronches des descriptions devant lesquelles nous n'avons qu'à incliner notre admiration. Lisez Laennec et prenez pour type l'observation de la vieille maîtresse de piano. Mais nos maîtres faisaient la preuve de l'exactitude de leurs diagnostics à l'amphithéâtre d'autopsies. Il est vraisemblable qu'ils ont dû méconnaître bon nombre de dilatations bronchiques dont les porteurs ne leur ont pas livré leur cadavre. Nous avons aujourd'hui, grâce au radio-diagnostic par le lipiodol, le moyen de *faire, en quelque sorte, sur le vivant, l'autopsie de tous nos dilatés des bronches* et nous pouvons mesurer avec plus de certitude les difficultés du diagnostic clinique et constater la fréquence des erreurs que nous commettrions si nous n'avions pas à notre disposition ce merveilleux moyen de contrôle.

Toutes les causes de *bronchorrhée purulente*, fétide ou non, toutes les causes de *pseudo-vomiques*, sont autant d'éventualités qui peuvent simuler la dilatation des bronches et faire errer le diagnostic.

Un syndrome de *bronchite chronique banale avec emphysème et sclérose péribronchique* peut masquer la présence de bronchectasies, qui passeront souvent inaperçues, surtout si l'expectoration n'est pas franchement purulente et n'est pas fétide. Tel sera le cas, notamment, dans certaines formes de *syphilis pulmonaire* et de *tuberculose*.

Certaines *broncho-pneumonies* peuvent se compliquer d'*abcès péribronchiques*, qui voisinent étroitement avec les *dilatations aiguës ou subaiguës des bronches*, dont elles sont parfois aussi l'origine et dont Laennec a rapporté une observation démonstrative, chez un enfant, à la suite d'une coqueluche. La notion de ces bronchectasies consécutives aux processus broncho-pneumoniques aigus et subaigus, dont Leroy avait bien indiqué la fréquence, dans une thèse trop oubliée, a été remise en lumière par les constatations qui ont pu être faites, dans ces temps derniers, à la suite de la vulgarisation du radio-diagnostic au lipiodol.

Ce qui est vrai pour les bronchorrhées purulentes et les pseudo-vomiques l'est également pour les *vomiques vraies*. Les diverses causes de collec-

tions suppurées ouvertes dans les bronches en fournissent chaque jour des exemples incontestables, aussi bien les *abcès pulmonaires* que les *pleurésies enkystées* et que les *kystes suppurés*. La *gangrène pulmonaire* elle-même n'échappe pas aux chances de confusion, surtout lorsqu'elle affecte la forme chronique, à rechutes, si fort en honneur aujourd'hui. Sans doute, le mode de début est, en général, différent ; mais l'acuité de ce début n'exclut pas la possibilité d'un épisode aigu marquant la première manifestation apparente d'une dilatation des bronches jusque-là latente; bien plus, après la vomique initiale, si elle n'est pas curative — ce qui est loin d'être la règle — une collection, incomplètement ouverte par une étroite fissure, demeure active, s'installe à l'état chronique et se vide par intermittences, en donnant des vomiques fétides et plus ou moins abondantes, qu'il est bien difficile, sinon impossible, de distinguer des pseudo-vomiques, souvent intermittentes elles aussi et fétides seulement « par éclipses », de certaines bronchectasies. Du reste, la différenciation anatomique et pathogénique entre les bronchectasies primitives et les bronchectasies secondaires qui apparaissent dans le territoire pulmonaire chroniquement enflammé, autour du foyer de suppuration, est presque impossible, et c'est en raison de cette impossibilité qu'on peut adopter la dénomination d'*abcès bronchectasiants*, proposée par les Américains (Aschner, Lilienthal, Linah).

Nous sommes donc dans l'obligation de reconnaître que le diagnostic de bronchectasies ne peut être posé en toute certitude par la seule enquête clinique et qu'il doit demander à l'exploration radiologique ses assises et son contrôle. Encore convient-il de remarquer que cette exploration radiologique ne peut apporter de renseignements valables que si elle est pratiquée avec le nécessaire appoint de l'injection trachéale de lipiodol, sous la réserve que les résultats de cette méthode doivent être soumis eux-mêmes à une critique sévère, pour la raison qu'ils peuvent être nuls ou prêter à confusion.

Les *principes essentiels de l'application des injections intratrachéales de lipiodol au radio-diagnostic* des maladies de l'appareil respiratoire doivent être bien connus, lorsqu'en veut recourir à cette méthode pour le diagnostic de la dilatation des bronches. Ici, comme pour toute méthode d'exploration, l'interprétation des résultats obtenus suppose la connaissance des causes d'erreur et des limites de sensibilité. Or, une injection intratrachéale de lipiodol, pratiquée dans les conditions techniques dont l'expérience a démontré la valeur optima (consulter les références mentionnées au début de cet article), peut donner des *images caractéristiques* ou seulement *discutables* ; bien plus, elle peut ne donner *aucune image anormale*, alors que, cependant, la dilatation des bronches existe.

Envisageons successivement ces diverses inventualités.

1° Les *images caractéristiques* de dilatations bronchiques peuvent se présenter sous divers aspects, qui correspondent au type sacciforme, au type ampullaire et au type moniliforme. Suivant la forme des dilatations sacciformes, l'image évoque la comparaison avec des *doigts de gant*, avec un *régime de bananes*, avec des *grappes de glycines* ; suivant le volume des dilatations ampullaires ou moniliformes, l'image évoque la comparaison avec une *grappe de raisins*, avec un *chapelet* à gros grains ou à petits grains, avec des *grains de plomb* (1).

Quelle que que soit la variété, toutes ces images peuvent être considérées comme typiques, comme caractéristiques, comme pathognomoniques. Aucune autre lésion ne peut donner de semblables images, si ce n'est cependant l'*abcès péribronchique*, surtout s'il est multiple, ainsi que cela peut se voir au décours de certaines broncho-pneumonies ; d'ailleurs, il est bien difficile, en pareil cas, d'être affirmatif et de dire s'il s'agit vraiment d'abcès péribronchiques, avec effraction de l'armature bronchique, ou simplement de dilatations bronchiques aiguës, par distension sans rupture de la paroi bronchiolique altérée.

Je ne saurais trop insister sur ce fait que, dans tous les cas dont j'ai projeté les radiographies, une radiographie, faite avant l'injection de lipiodol, n'avait donné aucune image caractéristique, mais seulement des images banales, plus ou moins opaques, avec quelques vagues zones claires et avec déformation plus ou moins accentuée de l'hémithorax correspondant ; seul, le radio-diagnostic au lipiodol a permis d'affirmer l'existence de dilatations bronchiques ; or, si l'examen clinique autorisait la suspicion, il ne comportait nullement la certitude.

Je souligne l'intérêt particulier de l'exploration par le lipiodol dans le cas où les bronchectasies siègent dans la partie inféro-interne du poumon et projettent une ombre qui se noie dans l'ombre cardiaque, surtout à gauche, ou la double, simulant l'image d'une pleurésie médiastine ; Rist a

(1) Des projections nombreuses, qu'il n'a pas été possible de reproduire ici, ont été faites au cours de la conférence.

bien étudié ces cas et j'ai pu, avec Bordet, apporter plusieurs observations qui, s'ajoutant aux siennes et les confirmant, montrent que le syndrome clinique et radiologique communément attribué à la pleurésie médiastine est peut-être plus souvent dû à la dilatation des bronches et à la condensation de la partie interne du lobe inférieur du poumon (1).

Pour illustrer l'importance du radio-diagnostic au lipiodol, je résumerai l'une des observations dont vous venez de voir les radiographies.

Mlle X... m'est adressée par mon collègue Lafourcade (de Bayonne) qui me demande mon avis sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale ; il l'avait opérée, quelques mois auparavant, pour une pleurésie purulente de la base gauche ; une petite fistule restait ouverte dans la cicatrice opératoire ; on pouvait songer à la persistance d'une collection enkystée. L'interrogatoire m'apprit que cette jeune fille toussait depuis son enfance, à la suite d'une coqueluche compliquée ; elle expectorait chaque jour quelques crachats purulents, qui, de temps en temps, avaient une petite odeur fétide ; elle avait, cependant, bon aspect et bonne mine. Je fus d'autant plus frappé par ces constatations que ses doigts présentaient la déformation hippocratique la plus typique. Je trouvai des signes de bronchite diffuse avec prédominance de râles sibilants aux deux bases ; la base gauche était mate. Je demandai à Cottenot de faire une injection intratrachéale de lipiodol et d'injecter également du lipiodol dans le trajet fistuleux de la base gauche. L'injection intratrachéale mit en évidence, aux deux bases, des dilatations bronchiques en grains de raisin, ainsi que vous pouvez le voir ; l'injection intrafistuleuse permit de constater que le lipiodol ne dépassait pas l'épaisseur de la paroi et dessinait une fistule en cul-de-sac qui n'avait aucune communication ni avec la plèvre ni avec les bronches. Dès lors, il n'y avait aucune indication à recourir à un nouvel empyème ; bien plus, il apparaissait comme très probable que la pleurésie purulente, qui avait nécessité l'intervention chirurgicale quelques mois auparavant, n'avait été qu'un épisode aigu compliquant l'évolution de bronchectasies anciennes et jusqu'alors méconnues.

Dans une autre de mes observations, dont vous venez de voir aussi les radiographies et sur laquelle je reviendrai plus loin, l'injection de lipiodol m'a permis de reconnaître que des signes cavitaires étaient dus à des dilatations bronchiques, secondairement développées dans un poumon sclérosé à la suite d'une pleuro-pneumonie tuberculeuse, et non pas à une reprise d'évolution tuberculeuse.

2° Les *images discutables* sont celles qui n'appartiennent pas exclusivement à la dilatation des bronches, mais qui peuvent être données par d'autres lésions. Lorsqu'elles révèlent la dilatation des bronches, elles relèvent surtout des bronchectasies du type cylindrique et moniliforme, mais elles peuvent aussi être observées dans les types ampullaires et sacciformes. On peut en distinguer trois variétés : les images en *nids de pigeon*, les *images en cuvettes* et les *images cylindriques*.

Les images en forme de *nids de pigeon* ne peuvent être observées que lorsque la radiographie est prise en position debout : le lipiodol dessine de petits culots, plus ou moins profonds, limités à leur partie supérieure par un niveau parfaitement horizontal. Ce sont des images de cette forme qui ont conduit Bezançon et ses collaborateurs à décrire les formes sèches de la dilatation des bronches. Certes, ces images, lorsqu'elles existent en grand nombre dans un territoire assez circonscrit, ont une réelle valeur ; toutefois, je ne crois pas qu'elles soient pathognomoniques, si elles existent seules et ne s'accompagnant pas, de-ci de-là, de quelques images typiques (grains de raisin, grains de chapelet, etc.). En effet, ces images en nids de pigeon peuvent être observées en dehors de la dilatation des bronches : il suffit que le lipiodol s'accumule dans une bronche d'assez fort calibre et de direction à peu près horizontale et légèrement incurvée ; or cette éventualité n'est pas rare au cours de certaines scléroses pulmonaires qui bouleversent l'architecture bronchique sans cependant déterminer des bronchectasies appréciables ; il est possible aussi que l'image en nids de pigeon soit due à la projection de bronches de moyen calibre, saisies par les rayons dans le sens de leur axe de direction et dont la lumière est opacifiée en demi-lune, dans sa partie inférieure, par le lipiodol.

Les images en forme de *cuvettes* ne sont que l'exagération des images en nids de pigeon. La radiographie, prise en position debout, montre de larges et profonds culots de lipiodol, à niveau supérieur parfaitement horizontal et surplombé d'une zone claire, si bien qu'elle évoque l'idée d'images hydro-aériques. On pourrait être tenté de croire que ces images en cuvettes peuvent s'observer aussi dans les collections enkystées ouvertes par effraction dans les bronches ; je vous dirai dans un instant que cette interprétation doit être repoussée, et je vous en donnerai les raisons. Lorsqu'une image en cuvettes est unique et siège au voisinage immédiat du hile, elle ne peut être considérée sans discussion comme le fait d'une bronchectasie ; en effet, une mare de lipiodol, accumulée dans la partie déclive de la bronche-souche, peut donner une image en cuvette,

(1) Rist, Jacob et Trocmé, Pleurésie médiastine et bronchiectasie. Étude clinique et radiologique (*Annales de médecine*, février 1927). — Rist et Jacob, *Société médicale des hôpitaux*, 20 mai 1927. — Sergent et Bordet, *Société médicale des hôpitaux*, 27 mai 1927.

ainsi que vous pouvez le voir sur une de mes radiographies : cette disposition est due, dans ce cas, au fait que la sclérose pulmonaire totale, avec symphyse pleurale, attraction du médiastin et de l'hémidiaphragme, immobilisait le poumon gauche et s'opposait à l'aspiration du lipiodol, si bien que celui-ci, malgré que l'injection intratrachéale eût été faite en décubitus latéral gauche, passa presque entièrement dans les bronches du poumon droit et ne dépassa pas à gauche la sorte de cul-de-sac ou de réservoir représenté par la bronche-souche.

Vous retiendrez donc que des images en nids de pigeon et en cuvettes peuvent indiquer des bronchectasies, mais qu'elles n'impliquent pas nécessairement ce diagnostic, pour la raison qu'elles peuvent être observées dans certaines scléroses pulmonaires sans bronchectasies vraies.

Les images *cylindriques* sont beaucoup plus discutables encore. Pour qu'elles traduisent l'existence de bronchectasies, il faut que les bronches dessinées par le lipiodol soient manifestement plus larges que les bronches normales, et il est désirable qu'à cette augmentation de calibre s'ajoutent, de-ci de là, soit des images moniliformes, soit des images ampullaires, si discrètes soient-elles. Il est une cause d'erreur qui ne doit pas être méconnue : il peut arriver que des bronches, dessinées par le lipiodol, paraissent notablement augmentées de calibre, alors qu'elles sont parfaitement normales ; cette éventualité se présente lorsque le lipiodol a pénétré, par exemple, dans des bronches situées à la partie postérieure et inférieure du poumon et que la radiographie a été tirée, le film posé sur la partie antérieure du thorax ; les bronches opacifiées projettent des ombres élargies ; il suffit de tirer une seconde radiographie en plaçant le film sur le dos du sujet pour reconnaître que ces bronches ont un calibre normal.

Tels sont les types essentiels des images qui peuvent être observées par les injections de lipiodol chez les sujets atteints de dilatations des bronches. L'interprétation de ces images comporte des réserves et a une telle importance que je juge indispensable de préciser et de grouper avec méthode les causes d'erreur que j'ai signalées chemin faisant.

Les *erreurs d'interprétation* sont de deux ordres :

Ou bien on conclut à la non-existence de bronchectasies — qui cependant existent — pour la raison qu'on n'a pas obtenu d'images caractéristiques ;

ou bien on conclut à l'existence de bronchectasies, pour la raison qu'on a obtenu des images anormales, qu'on considère comme imputables à des bronchectasies, alors qu'elles relèvent d'une autre cause.

1° *Absence d'images de bronchectasies, alors que, cependant, existent des bronchectasies.*

L'examen clinique a conduit à soupçonner, sinon à affirmer l'existence de bronchectasies et l'épreuve du lipiodol ne montre que des arborisations bronchiques normales, abstraction faite des anomalies diverses constatables sans le contrôle du liopodol (zones opaques, zones claires, déformations thoraciques, déviation de la trachée). Si l'on n'a pas une expérience suffisante du radio-diagnostic au lipiodol, on conclut qu'il n'y a pas de bronchectasies et qu'il s'agit d'une bronchopathie purulente banale, sinon d'une collection enkystée avec vomiques fractionnées. Certes, cela est possible ; mais, pour tirer cette conclusion formelle, il ne faut pas s'en tenir à cette seule épreuve ; il faut la recommencer quelques jours après. En effet, la quantité de lipiodol qu'on peut injecter sans inconvénient ne doit pas dépasser 40 centimètres cubes ; or, cette quantité est insuffisante pour remplir tout l'arbre bronchique, qui peut contenir 5 à 6 litres d'eau ; il est donc possible que le lipiodol n'ait pas pénétré dans le territoire où siègent les dilatations, soit que la position donnée au malade pendant l'injection ait été mal choisie, soit que celui-ci ait fait des aspirations insuffisantes, soit qu'un obstacle quelconque ait fermé la voie, telle une accumulation de pus, telle encore une sténose des grosses bronches d'accès.

C'est ici qu'apparaît, comme toujours en clinique, la nécessité d'une première condition, à savoir : une technique bien réglée de l'application des moyens d'exploration.

2° *Images bronchiques anormales, prises à tort pour des bronchectasies.*

J'ai suffisamment insisté sur l'interprétation des images discutables en nids de pigeon et en cuvettes. Il est une notion, cependant, sur laquelle je crois nécessaire d'attirer l'attention, en ce qui concerne les images cylindriques : le degré du calibre ne saurait apporter à lui seul une démonstration ; abstraction faite de la cause d'erreur qui est liée à la distance qui sépare de la paroi, sur laquelle est appliqué le film, les bronches opacifiées par le lipiodol, — cause d'erreur aisément évitable, — il convient de remarquer que les dilatations cylindriques ne sont qu'exceptionnellement régulières et uniformément réparties ; presque toujours, elles ne sont visibles que dans des territoires opaques, plus ou moins cir-

conscrits, correspondant aux foyers de sclérose broncho-pulmonaire ; presque toujours, leurs contours sont irréguliers, présentent, de-ci de-là, des ébauches de distension moniliforme ; presque toujours, les bronches sont plus ou moins bouleversées dans leur disposition architecturale, par le fait même de la présence de cette sclérose rétractile, qui les tiraille, les coude, les écarte ou les rapproche. Cette constatation est fort importante, pour ce qui est de l'interprétation des résultats apportés par l'exploration au lipiodol ; en effet, le désordre dans la topographie des arborisations bronchiques s'observe dans toutes les pneumopathies et broncho-pneumopathies chroniques sclérosantes, quelle que soit leur origine ; et, lorsqu'on fait, en séries, des radiographies échelonnées sur plusieurs semaines ou sur plusieurs mois, on constate, tôt ou tard, l'apparition de bronchectasies qui n'existaient pas au début ; cette constatation éclaire la pathogénie de bon nombre de bronchectasies ; c'est ainsi, notamment, qu'à la périphérie de foyers de suppurations enkystées, on peut voir apparaître secondairement des bronchectasies, qui montrent la complexité du processus anatomo-pathologique et qui nous font saisir l'étroitesse des liens qui unissent l'histoire de la dilatation des bronches à celle de toutes les affections chroniques de l'appareil respiratoire ; la notion des abcès bronchectasiants des Américains suffit à le prouver. Ces considérations nous font comprendre les difficultés du diagnostic différentiel de toutes les affections respiratoires qui s'accompagnent d'expectoration purulente chronique, fétide ou non. Or, je pense, en me basant sur un grand nombre d'observations personnelles, que le radio-diagnostic au lipiodol peut apporter ici de fort précieux renseignements, tout au moins en permettant de distinguer des vomiques vraies les pseudo-vomiques.

Différenciation des vomiques vraies et des pseudo-vomiques par le radio-diagnostic au lipiodol. — Les dilatations bronchiques font, par définition, partie de la lumière des bronches. Aussi bien, le lipiodol, pourvu qu'il atteigne le territoire bronchique dans lequel siègent les dilatations, dessine-t-il nécessairement les élargissements cylindriques, les distensions moniliformes, les dilatations ampullaires et les culs-de-sac sacciformes. Au contraire, une collection enkystée, ouverte secondairement et par effraction dans une bronche, ne fait pas partie de la canalisation bronchique ; elle s'est développée dans son voisinage, a, peu à peu, atteint ses parois, puis les a effondrées ; si la communication a été large d'emblée, l'évacuation a pu être complète en quelques jours ; si la communication s'est réduite à une simple fissure, l'évacuation a été incomplète, la suppuration a continué, une fistule a persisté donnant issue de temps en temps au pus accumulé ; or, par la raison même de son étroitesse, cette fistule, cette fissure, dresse un obstacle qui s'oppose au libre passage du lipiodol, lequel glisse sur les parois de la bronche de drainage sans pénétrer dans la poche adjacente ; si bien que l'image obtenue ne dessine nullement une cavité, mais seulement des arborisations en forme de toile d'araignée, qui correspondent aux ramifications bronchiques plus ou moins bouleversées et refoulées par la collection et le tissu de pneumonie chronique qui l'entoure.

Un schéma très simple figure cette interprétation. Soit (fig. 1) une bronche (B) portant une dilatation sacciforme (D) et (fig. 2) une bronche (B), dans laquelle une collection suppurée (C) s'ouvre par un trajet fistuleux ou par une étroite fissure ; le lipiodol (L) pénètre aisément et nécessairement dans la dilatation bronchique, tandis qu'il ne peut passer par la fissure de la collection ; la première éventualité peut être figurée par un entonnoir placé dans la bronche (fig. 1) et qui déverse son contenu dans la dilatation par son bec ; la seconde éventualité peut être figurée par un entonnoir placé dans la collection (fig. 2) et dont le bec, fixé dans la fissure, n'ouvre pas un passage suffisant pour que le lipiodol puisse pénétrer dans la collection.

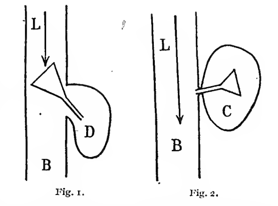


Fig. 1. Fig. 2.

J'ai pu réunir un certain nombre d'observations et de radiographies de pleurésies interlobaires et d'abcès du poumon, passés à l'état chronique ; jamais je n'ai vu le lipiodol pénétrer dans la collection. C'est pourquoi je pense que l'exploration au lipiodol apporte les renseignements les plus précieux pour le diagnostic, toujours si délicat, entre les *vomiques vraies*, indices de collections ouvertes dans les bronches, et les *pseudo-vomiques* de la dilatation des bronches. Or, cette différenciation peut comporter des consé-

quences de la plus haute importance, du point de vue thérapeutique.

***

L'exploration au lipiodol apporte également des renseignements de haute valeur dans la discussion du **diagnostic étiologique** de la dilatation des bronches.

En effet, l'image radiographique obtenue par l'injection intratrachéale de lipiodol dessine la forme des bronchectasies et, par conséquent, dans une large mesure, en indique la cause ; en effet, le type anatomo-pathologique des dilatations bronchiques est, pour une bonne part, commandé par leur étiologie et leur pathogénie.

Les types *cylindriques* et *moniliformes* appartiennent surtout aux bronchectasies qui procèdent de lésions portant essentiellement sur la muqueuse et gagnant secondairement l'armature bronchique, qui cède plus ou moins, sans cependant s'effondrer. Ils ont pour origine, soit une infection broncho-pulmonaire aiguë, telle celle qu'on observe *chez l'enfant* à la suite de la rougeole, de la coqueluche, soit une série d'atteintes répétées de la muqueuse, telles celles qu'on observe *chez l'adulte* dans les rhino-bronchites chroniques à rechutes, dans les séquelles des intoxications par les gaz de combat, dans certaines formes de syphilis bronchique tertiaire (1) et de tuberculose fibreuse. Dans ces deux types (cylindrique et moniliforme), la lésion est, en général, diffuse, étendue à tout un lobe, à tout un poumon, voire même aux deux poumons. Il est classique de considérer ces deux types comme beaucoup plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte ; la pratique étendue du radio-diagnostic au lipiodol m'a conduit à reconnaître qu'il n'en est rien et même que, chez l'adulte, le type cylindrique est peut-être plus fréquent que le type ampullaire ; en effet, les bronchites chroniques se compliquent tôt ou tard d'un processus inflammatoire qui s'étend à toute l'épaisseur des parois bronchiques, diminue la résistance de l'armature des bronches et aboutit à un élargissement plus ou moins notable de leur calibre ; les îlots de sclérose péribronchique qui se développent à la longue et tiraillent, de place en place, les bronches altérées, ajoutent à l'élargissement cylindrique les distensions moniliformes.

Le *type ampullaire*, dans ses variétés anévrysmatiques ou sacciformes, appartient surtout aux bronchectasies qui procèdent d'une broncho-pneumonie chronique, laquelle altère profondément le squelette bronchique et aboutit à la sclérose rétractile diffuse et à l'effondrement profond de l'armature bronchique. Il a pour origine toutes les causes de broncho-pneumonie chronique. Chez l'enfant, il suscite l'idée de l'hérédo-syphilis ; chez l'adulte il évoque la probabilité de la syphilis ou de la tuberculose. A défaut de ces deux causes, il peut avoir pour origine une hyperplasie congénitale latente, laquelle n'exclut pas, d'ailleurs, l'hérédo-syphilis et peut être l'expression d'une véritable « maladie kystique », d'après la théorie du professeur Bard. Enfin, chez l'enfant comme chez l'adulte, la sclérose rétractile, qui est à la base de ces bronchectasies ampullaires et sacciformes, peut avoir son origine dans une infection broncho-pulmonaire chronique de cause quelconque.

J'insisterai surtout sur cette dernière notion qui n'est, en somme, que l'expression de la théorie pathogénétique invoquée par Corrigan et Rokitansky, lesquels rattachaient la dilatation des bronches à la rétraction du tissu scléreux péribronchique. Cette théorie a été très critiquée et a été, dans ces dernières années, à peu près complètement abandonnée. Certes, elle ne peut convenir à l'explication de toutes les bronchectasies, mais elle convient à un grand nombre de cas. Je me suis attaché à le montrer (2) et les observations que j'ai apportées ont été confirmées par d'autres auteurs. J'ai réuni, dans une communication récente à la Société médicale des hôpitaux (3), un certain nombre d'observations dans lesquelles j'ai pu voir — au moyen de radiographies en séries, échelonnées durant de longs mois — des bronchectasies se développer dans des scléroses pulmonaires progressives, consécutives à des broncho-pneumonies chroniques de causes diverses (syphilis, tuberculose, intoxication par les gaz, séquelles de suppurations pulmonaires ou d'empyèmes), en même temps qu'apparaissaient les signes évidents de la rétraction hémithoracique. L'emploi systématique du radiodiagnostic au lipiodiol m'a permis aussi de reconnaître que l'apparition de bronchectasies est très fréquente à la suite de pneumopathies traînantes. Ces constatations sont à rapprocher de celles qu'a faites Rist et que j'ai faites après

(1) Consulter la thèse de mon ancien interne BENDA, La bronchite chronique syphilitique (Paris, 1927), et la communication que j'ai présentée avec lui à l'Académie de médecine (1er mars 1927).

(2) ÉMILE SERGENT, Les grands syndromes respiratoires. Doin, éditeur.

(3) ÉMILE SERGENT, COTTENOT et COUVREUX, Les dilatations des bronches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire (*Société médicale des hôpitaux*, 18 mars 1926).

lui, concernant les fausses pleurésies médiastines simulées par des bronchectasies du territoire inféro-interne des lobes inférieurs (Voy. plus haut). Elles sont à rapprocher également des abcès bronchectasiants décrits par les Américains.

A titre d'exemple, je résumerai une observation bien démonstrative, à laquelle j'ai déjà fait allusion.

Mlle X..., vingt-trois ans, est atteinte, en pleine santé, d'une pleuro-pneumonie aiguë ; la constatation de bacilles de Koch démontre la nature tuberculeuse de cette pleuro-pneumonie. En quelques semaines, les signes d'évolution aiguë s'amendent et disparaissent ; peu à peu s'installe un processus de sclérose, qui aboutit progressivement à la rétraction hémithoracique totale, avec attraction du médiastin, déviation de la trachée et élévation de l'hémidiaphragme. Deux ans après, cette jeune fille, qui depuis plus d'un an ne toussait ni ne crachait presque plus, se mit à avoir des quintes de toux et à expectorer du pus en abondance ; ce pus n'était pas fétide et ne contenait pas de bacilles de Koch ; pour la première fois, je perçus des signes cavitaires dans la région axillaire ; l'état général demeurait cependant excellent ; une radiographie simple ne décelait aucune cavité et montrait simplement la même image de sclérose pulmonaire avec attraction du médiastin que les années précédentes ; une injection intratrachéale de lipiodol mit en évidence les énormes bronchectasies en grappes de glycine que vous pouvez voir sur la radiographie.

Voici donc des bouchectasies que nous avons vu se développer progressivement et qui sont la conséquence de l'effondrement des armatures bronchiques et de la distension des bronches sous l'influence de l'attraction excentrique exercée par la sclérose rétractile.

Peu après la publication de cette observation (1) d'autres auteurs, et particulièrement Armand-Delille, apportèrent des faits analogues. Ces observations ne doivent pas être confondues avec les cas de tuberculisation secondaire greffée sur des dilatations bronchiques, tel le fait rapporté par Rist et Ameuille (*Société médicale des hôpitaux*, 17 février 1922).

Ainsi donc, la forme et la disposition des images obtenues par l'injection intratrachéale de lipiodol comportent une signification anatomo-pathologique qui est en rapport avec l'étiologie et la pathogénie de la dilatation des bronches. Ainsi donc, également, le radiodiagnostic au lipiodol nous a conduits à reviser la pathogénie de la dilatation des bronches et à reconnaître que les théories anciennes, notamment celle de Corrigan et de Rokitansky, méritaient mieux que l'oubli dans lequel les avaient noyées les conceptions trop exclusives en honneur dans ces dernières années. Un fait capital, à mon sens, se dégage des recherches actuellement poursuivies, à savoir que les bronchectasies, même chez l'adulte, peuvent succéder, bien plus fréquemment qu'on ne le croyait, à des pneumopathies aiguës et subaiguës ; l'apparition brusque d'une expectoration purulente à type de vomique, au décours de ces pneumopathies, fait songer à un abcès ou à une pleurésie interlobaire, alors que, en réalité, il s'agit de pseudo-vomiques liées au développement de bronchectasies à évolution rapide ; peut-être même convient-il d'expliquer ainsi la prétendue mise en évidence, par un « épisode aigu », de bronchectasies jusque-là silencieuses; les observations qui ont été recueillies dans ces derniers temps dans mon service m'inclinent à penser que, chez l'adulte, les bronchectasies ont, bien plus fréquemment qu'on ne l'enseigne, une origine aiguë, broncho-pneumonique, à l'instar de ce qui se passe chez l'enfant.

***

La dilatation des bronches étant bien et dûment reconnue, quelle **thérapeutique** pouvons-nous lui opposer?

Je ne vous étonnerai pas, messieurs, si je vous dis que, jusqu'à ces derniers temps, les médecins se sentaient bien désarmés en face de cette affection essentiellement chronique, durable et rebelle. Je dis « jusqu'à ces derniers temps », parce que des méthodes nouvelles, d'ordre chirurgical, semblent nous annoncer l'aurore d'une ère moins décevante, sinon pleine de promesses.

Vous me permettrez de ne pas m'appesantir sur le **traitement médical**. On a beaucoup prôné la *bactériothérapie*, sous une forme quelconque (stock-vaccins, auto-vaccins) ; je l'ai employée, comme tout le monde ; elle ne m'a jamais donné aucun résultat appréciable. J'accorde un peu plus de crédit au *traitement antisyphilitique*, lorsque la dilatation des bronches reconnaît une origine syphilitique ; encore convient-il de remarquer que l'effet curateur ne peut être escompté que si la maladie est traitée dès son début, circonstance qui ne se présente guère, dans sa condition optima, que chez les jeunes sujets hérédo-syphilitiques et qui ne peut qu'exceptionnellement se rencontrer au cours des syphilis broncho-pulmonaires de l'adulte.

Bornons-nous donc à avouer que le traitement

(1) Émile Sergent, Pierre Pruvost et Cottenot, A propos d'un cas de dilatations bronchiques, développées dans une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale, consécutive à une pleuro-pneumonie tuberculeuse (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 décembre 1924).

médical ne peut viser qu'à être *palliatif* et *symptomatique*, en cherchant à modifier l'expectoration, à la rendre moins abondante, à en supprimer ou à en voiler la fétidité, à prévenir les complications et les infections secondaires ; les balsamiques les plus divers, soit en pilules, soit en cachets, soit, de préférence, en injections intratrachéales, pourront être prescrits ; de même, certaines *cures thermales*, telles celles de Cauterets, de Saint-Honoré-les-Bains, de Châlles-les-Eaux...

Que vous dirai-je d'une méthode, d'origine américaine je crois, qui consiste à supprimer toute ingestion de boissons dans le but de tarir l'abondance des sécrétions bronchiques?

J'ai hâte d'arriver au traitement chirurgical, car c'est de lui que nous sommes peut-être en droit d'attendre des armes utiles, encore que nous ne puissions guère en espérer l'intervention que dans les cas où les lésions sont unilatérales ou, tout au moins, nettement prédominantes d'un seul côté.

Mais, auparavant, je ne saurais passer sous silence les intéressantes recherches de Chevalier-Jackson (de Philadelphie), qui utilise magistralement la *bronchoscopie*, pour pénétrer jusque dans des ramifications bronchiques de deuxième et de troisième ordre, et qui parvient à désobstruer des bronches de drainage, à vider par aspiration et à nettoyer, par lavage direct, des bronches dilatées ; les résultats qu'il a publiés sont véritablement extraordinaires.

Le **traitement chirurgical** proprement dit comporte six méthodes : le pneumothorax artificiel, la compression extra-pleurale ou la thoracoplastie, la pneumotomie, la lobectomie, la cautérisation ignée ou l'électro-coagulation et la phrénectomie. Chacune de ces méthodes a donné des résultats ; chacune a ses inconvénients, sinon ses dangers. Du reste, la discussion déborde le cadre restreint de la dilatation des bronches et s'étend à tout le vaste domaine de la chirurgie de l'appareil respiratoire. Il faudrait de longs développements pour exposer le simple résumé des recherches qui sont poursuivies actuellement dans tous les pays et auxquelles resteront attachés les noms de Tuffier, de Sauerbruck, d'Archibald...

Dans un travail de Guibal, vous trouverez une mise au point, encore assez récente, en ce qui concerne la dilatation des bronches (1).

Je vais m'efforcer de condenser les notions qui me paraissent le mieux établies à l'heure actuelle.

(1) GUIBAL, Traitement de la dilatation des bronches. Masson, édit., 1924.

Le *pneumothorax artificiel* a permis à Rist d'obtenir la guérison chez un enfant de cinq ans. Quelques autres cas favorables ont été publiés (P.-E. Weill, etc.). Je crois que cette méthode ne peut convenir qu'à des cas très restreints, pour la raison que la condition essentielle de son efficacité est que la plèvre soit libre d'adhérences. Or, cette éventualité est l'exception, si on en juge par les constatations anatomo-pathologiques et radiologiques. En admettant même que la plèvre soit libre, le poumon est condensé, induré, sclérosé et, par conséquent, incompressible ; l'insufflation pleurale pourra peut-être le refouler, elle ne parviendra pas à le collaber complètement. Sur une radiographie que je dois à mon ancien élève Pruvost, on voit, dans un moignon comprimé au maximum par le pneumothorax, persister des bronchectasies en grappes de raisin inondées par le lipiodol ; l'insufflation n'a pu comprimer que les parties non indurées du poumon ; le territoire de sclérose qui entoure les bronchectasies a opposé une résistance invincible. C'est pourquoi je pense que le pneumothorax artificiel ne peut être efficace que lorsqu'il s'agit de bronchectasies d'apparition assez récente pour ne pas s'accompagner de sclérose dense du poumon ni de symphyse pleurale ; c'est pourquoi il trouve plutôt son indication chez l'enfant que chez l'adulte.

La *compression extrapleurale* (2), après décollement pleuro-pariétal, peut être indiquée lorsque les lésions n'occupent qu'une étendue limitée. Elle est, en somme, une *thoracoplastie extrapleurale* partielle. En principe, ces deux interventions peuvent être discutées chaque fois que des adhérences pleurales dressent un obstacle invincible au pneumothorax artificiel ; la compression extrapleurale suffira si la lésion n'atteint qu'un lobe ; la thoracoplastie totale sera indiquée si les lésions sont diffuses, étendues à la totalité du poumon. L'une et l'autre, si elles résistent à l'objection basée sur la présence d'une symphyse pleurale, ne résistent guère plus que le pneumothorax artificiel à l'objection basée sur la consistance dure et scléreuse du poumon. Toutefois, il faut s'incliner devant les faits et reconnaître que l'une et l'autre peuvent donner d'appréciables résultats. Cependant, Sauerbruck lui-même reconnaît que ces résultats sont, en général, incomplets et il en donne deux raisons : d'une part, l'insuffisance du collapsus pulmonaire obtenu et, d'autre part, la présense du revêtement épithélial qui tapisse les cavités et s'oppose à l'accolement de leurs parois ;

(2) Voy. l'article de TUFFIER dans le n° 1 des *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, Doin édit

il conclut en disant que la thoracoplastie extrapleurale ne peut donner que des améliorations et non des guérisons comme dans la tuberculose pulmonaire.

La *pneumotomie* ne peut être considérée que comme une intervention d'urgence, destinée à parer à des accidents graves et imminents. Si certaines observations, dues à Tuffier, à Delbet..., en vantent les bons effets, d'autres en montrent les dangers, telle celle que rapportent de Jong et J. Hutinel (1). Si le sujet survit, cette intervention d'urgence devra être complétée ultérieurement, soit par compression extrapleurale, comme dans un cas de Ribadeau-Dumas opéré par Mocquot, soit par thoracoplastie totale, soit enfin par une intervention radicale visant à supprimer ou à détruire le foyer suppurant bronchectasique, telles la lobectomie, la cautérisation ignée ou l'électro-coagulation.

La *lobectomie* a été préconisée contre les lésions limitées à un seul lobe. Elle est dangereuse et d'une technique difficile dans les lésions du lobe supérieur, auxquelles convient mieux la compression extra-pleurale ; elle s'applique plus aisément aux lésions du lobe inférieur, pour lesquelles, d'après Guibal, elle serait la seule intervention capable de donner la guérison complète ; mais, là encore, elle n'est pas exempte de dangers sérieux et donne une mortalité de 40 à 50 p. 100 ; quand l'opéré survit, il peut être complètement guéri ou très grandement amélioré (7 p. 100 de chaque part). Elle doit être pratiquée en deux temps et en plèvre fermée ; elle ne peut être tentée que chez les sujets jeunes, résistants, ayant un bon état général. Archibald (2) la préconise et conseille, pour prévenir les dangers de l'infection ou du pneumothorax dû à un lâchage des ligatures du pédicule, d'amener celui-ci au voisinage de la paroi en commençant par rapporcher celle-ci du médiastin par une thoracoplastie partielle préalable.

Evantz Graham a imaginé un autre procédé, qui consiste à *détruire le lobe* ou le *territoire lésé* à l'aide d'un gros *cautère*, après avoir fait une large résection costale. Il aurait eu seulement un cas de mort par embolie gazeuse sur 11 cas opérés par ce procédé. Archibald, qui cite et commente cet auteur, incline à penser que sa méthode est peut-être celle de l'avenir, la lobectomie restant réservée aux cas dans lesquels le foyer suppurant est trop étendu ou diffus pour être détruit sur place ; il a substitué à la technique de Graham l'*électro-coagulation*. Je partage l'opinion d'Archibald et je suis convaincu que la véritable chirurgie des suppurations pulmonaires doit se diriger dans le sens de la destruction sur place du foyer ; c'est dans cette voie que j'ai commencé, conformément aux enseignements d'Archibald, à me diriger, avec la collaboration de mon ami Baumgartner, chirurgien de la Charité ; les résultats que nous avons déjà obtenus ne peuvent que nous encourager à persévérer.

Ces interventions chirurgicales, plus ou moins sanglantes, sont loin d'être exemptes de dangers. C'est pourquoi l'indication d'une intervention plus bénigne peut apparaître comme la plus opportune ; je veux parler de la *phrénicectomie*.

Je n'entrerai pas dans les détails concernant l'historique, la technique opératoire et les indications générales de la phrénicectomie ; vous les trouverez dans la double revue critique, médicale et chirurgicale, qu'ont publiée Bordet et Baumgartner dans le premier numéro des *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, que j'ai fondées, en 1926, avec Tuffier (Doin, édit.). Qu'il me suffise de vous rappeler que cette intervention a pour but, à l'instar de la thoracoplastie extrapleurale, de favoriser la « rétraction *passive* du poumon libéré de ses entraves » (Madinier), alors que le pneumothorax vise à réaliser le collapsus *actif* du poumon. C'est pourquoi la phrénicectomie trouve son indication essentielle, comme la thoracoplastie extrapleurale, lorsqu'il existe des signes de sclérose rétractile, alors que le pneumothorax est inopérant en pareil cas ; aussi bien, se présente-t-elle comme une intervention de choix dans la dilatation des bronches, pour cette raison et aussi pour la raison de sa bénignité habituelle.

Toutefois, son efficacité n'est pas constante ni sa bénignité non plus. En effet, elle agit en paralysant l'hémidiaphragme et, par conséquent, en provoquant le refoulement du poumon dans l'hémithorax ; mais ce refoulement n'est que partiel ; il est le fait du tassement, de la compression de la base pulmonaire ; les parties supérieures du poumon échappent presque complètement à la compression ; si bien que la phrénicectomie n'est guère opérante que si les bronchectasies siègent dans les parties inférieures du poumon.

Les deux grandes indications sont donc : signes de sclérose rétractile ; localisation à la base.

Mais une autre condition est nécessaire pour le succès opératoire : pour que l'hémidiaphragme puisse opérer son ascension, il faut qu'il soit libre. Or, presque toujours, dans le territoire correspondant aux bronchectasies, la plèvre réagit ; des poussées de pleurites à répétition, de cortico-

(1) DE JONG et J. HUTINEL, La dilatation des bronches chez l'adulte (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 avril 1922).
(2) ARCHIBALD, *The Canadian medical Assoc. Journ.*, 1924.

pleurites, se succèdent, laissant derrière elles des adhérences plus ou moins étroites, aboutissant à une symphyse plus ou moins complète. Ces adhérences brident l'hémidiaphragme, le fixent plus ou moins solidement et s'opposent à son ascension. C'est pourquoi, dans les jours ou les semaines qui suivent la phrénicectomie, la plupart des opérés se plaignent de douleurs et de tiraillements, qui traduisent cette résistance ; c'est pourquoi l'ascension du diaphragme ne s'opère, en général, que progressivement et plus ou moins lentement ; c'est pourquoi les effets curateurs ne s'annoncent, le plus souvent, que des semaines ou des mois après l'intervention ; c'est pourquoi, parfois, des complications, plus ou moins graves, surviennent : hémoptysies, phases de rétention, ruptures de cavités dans la plèvre, par le fait des tiraillements, des coudures.

Dans les cas très favorables, l'ascension du diaphragme est, d'emblée, importante ; la disparition des symptômes est rapide et la guérison s'annonce. Tel fut le cas dans les observations de Rist (1), de Chauffard et Ravina (2) et dans quelques-unes des miennes (3).

Les observations qui ont été suivies dans mon service depuis deux ans, et qui sont actuellement assez nombreuses, m'amènent à formuler quelques réserves qui sont de nature à modérer l'enthousiasme du premier moment. Ces réserves sur l'efficacité et la bénignité de la phrénicectomie ne tendent pas à diminuer la valeur de ce mode de traitement, mais seulement à montrer qu'on ne peut lui accorder une confiance absolue et aveugle. La variabilité des résultats tient surtout, à mon avis, au degré de liberté ou de fixité du diaphragme, abstraction faite des lésions surajoutées qui peuvent exister dans le poumon et dans l'autre poumon.

Je reste convaincu que la phrénicectomie est appelée à rendre de grands services dans le traitement de la dilatation des bronches, mais qu'il serait exagéré de penser qu'elle sera toujours efficace et toujours suffisante.

Je pense qu'aux deux indications qui en règlent l'opportunité, à savoir : les signes de sclérose rétractile et la localisation de ces signes à la base, il convient d'adjoindre un correctif et d'ajouter que le résultat opératoire est subordonné au degré de liberté de l'hémidiaphragme et peut être très tardif.

Je fais remarquer que la phrénicectomie, contrairement à ce qu'on a cru tout d'abord, n'est pas toujours exempte de dangers. On trouvera dans l'article de Bordet (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*) la mention des accidents et des complications qui peuvent survenir et qui, parfois même, ont été mortels ; accidents qui peuvent être immédiats, opératoires à proprement parler — tel le cas de Leriche, attribué au reflux du pus dans l'autre poumon et à l'asphyxie mécanique, — ou qui peuvent être consécutifs, telle l'ouverture des poches suppurées dans la plèvre, du fait de la rupture d'adhérences, telles les phases de rétention, souvent accompagnées de fièvre élevée et d'hémoptysies, du fait de la déformation de la base pulmonaire surélevée brusquement.

Pour terminer, j'ajouterai que, si la phrénicectomie n'est pas suffisante à elle seule, elle pourra, bien souvent, préparer utilement une intervention ultérieure ; en immobilisant fonctionnellement le poumon, elle favorisera le résultat d'une compression extra-pleurale ou d'une thoracoplastie totale, voire même de la destruction des bronchectasies par le thermo-cautère ou l'électro-coagulation.

(1) RIST, Un cas de bronchectasie juxta-diaphragmatique guérie par la phrénicectomie (*Soc. méd. des hôp.*, 28 nov. 1924).

(2) CHAUFFARD et RAVINA, Un cas de dilatation bronchique très amélioré par la phrénicectomie (*Soc. médicale des hôp.*, 13 fév. 1925).

(3) Huit d'entre elles ont été publiées à la *Société médicale des hôpitaux*, le 8 janvier 1926, en collaboration avec BAUMGARTNER et BORDET

UNE FAMILLE DE FIBROMATEUSES

PAR

Raymond GRÉGOIRE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Il serait bien difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, d'établir par des données précises l'influence que peut avoir l'hérédité dans la propagation des tumeurs de quelque nature qu'elles soient.

Aussi pensons-nous qu'il peut être de quelque intérêt de publier tous les faits susceptibles d'être relevés et qui peuvent avoir une apparence de relation avec cette cause étiologique.

L'observation que nous relatons ici est celle d'une femme jeune dans la famille de laquelle toutes les femmes depuis quatre générations ont été atteintes de fibrome.

Cette malade a aujourd'hui trente et un ans, et sa tumeur est énorme. Elle en a eu les premières manifestations à vingt et un ans. A cette époque, elle n'était pas encore mariée et un médecin consulté la crut enceinte, à sa grande indignation, car elle était vierge. Elle se maria l'année sui-

vante, à vingt-deux ans par conséquent, et mit au monde deux enfants malgré l'existence d'un fibrome déjà volumineux. La première grossesse se termina normalement par la naissance d'un garçon qui mourut d'entérite six mois plus tard ; la seconde grossesse évolua sans encombre jusqu'à la naissance d'une fille âgée aujourd'hui de cinq ans et demi et d'une santé parfaite.

La masse utérine, qui est actuellement considérable, n'a jamais donné lieu à aucun accident, si ce n'est la déformation de l'abdomen. Il n'existe aucun trouble de compression ni du côté de la vessie, ni du côté du rectum. Il n'y a jamais eu de métrorragie. A peine la malade signale-t-elle, parce qu'on le lui demande, la présence de quelques rares caillots au moment des règles.

Cette femme, qui est de taille moyenne et assez maigre, présente l'allure et la déformation d'une femme enceinte de huit mois. La paroi est tendue et irrégulièrement soulevée par les nombreuses bosselures que présente le fibrome.

Celui-ci est résistant à la main qui le palpe. Il est formé de masses multiples et, bien qu'il remonte jusqu'à l'appendice xiphoïde, il est resté parfaitement mobile dans l'abdomen. Au niveau de son bord gauche, la main perçoit un thrill puissant et l'oreille entend en ce point un souffle continu à renforcement systolique. Ce thrill exceptionnel est plus net encore quand on pratique le toucher vaginal. Dans le cul-de-sac gauche, le doigt reçoit la sensation d'un frémissement violent, isochrone aux battements du pouls et au frémissement que l'on sent au niveau de la paroi abdominale. Il semble, par conséquent, qu'il existe une communication artério-veineuse au niveau des vaisseaux utérins gauches.

Cette femme, d'une santé médiocre, n'a cependant jamais eu de maladie en dehors de la scarlatine et de la coqueluche lorsqu'elle était enfant. Elle ne se souvient pas d'avoir gardé le lit, sauf pour ses deux accouchements.

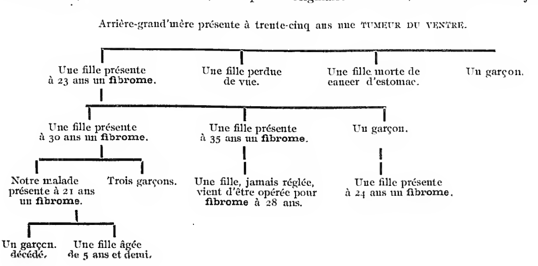
Ce volumineux fibrome fut enlevé le 4 mars 1927, sans aucune difficulté. Il pesait 20 livres. L'examen de la pièce n'a pas permis de retrouver la communication artério-veineuse du pédicule gauche, mais peut-être celle-ci siégeait-elle au niveau du point de ligature. En tout cas, tout signe d'anévrysme artério-veineux disparut après l'hystérectomie et n'a pas reparu depuis quatre mois que la malade est opérée.

Ainsi donc, ce fibrome présente déjà ce fait assez particulier de s'être compliqué de thrill et de souffle à renforcement systolique ; mais, en outre, il est apparu très tôt puisque la malade avait vingt et un ans quand pour la première fois on remarqua sa présence. Cependant, il a permis l'existence et l'évolution normale de deux grossesses.

Il est plus surprenant encore de constater que, dans la famille de cette malade, toutes les femmes en ligne directe et en ligne collatérale, jusqu'à la quatrième génération, ont été ou sont atteintes de fibrome. L'index généalogique ci-joint fera mieux comprendre cette particularité qu'une longue description.

Il y a dans cette famille une suite assez particulière de fibromatose utérine, et il est assez remarquable aussi que toutes ces femmes aient été mères de deux, trois ou même quatre enfants malgré leur tumeur utérine.

On a pu parler dans ces dernières années de l'influence topographique ; on a signalé des villages, des maisons à tumeur. Rien de semblable ne pourrait être invoqué ici. Cette famille est originaire du Nord, mais elle est aujourd'hui



dispersée aux quatre coins de la France et notre malade, par exemple, vit à Paris depuis sa plus tendre enfance.

Nous ne tirons aucune conclusion de cette observation. C'est un fait clinique et rien de plus. Il prendra de la valeur, si d'autres exemples semblables sont signalés, car les sciences d'observation s'établissent par addition, le même ne pouvant à la fois commencer et finir.

NOUVEAU TRAITEMENT DES ARTHRITES GONOCOCCIQUES ET AUTRES COMPLICATIONS BLENNORRAGIQUES

PAR

le Dr Mariano RODRIGUEZ

J'ai communiqué, en janvier dernier, à la Faculté de médecine de Costa-Rica, une note relative à certaines observations faites sur quelques cas d'infection gonococcique que j'ai essayé de traiter par des moyens nouveaux, jusqu'ici inconnus. Aujourd'hui, j'ai la satisfaction de pouvoir confirmer mes observations antérieures sur lesquelles je désire formuler quelques explications

Il convient que je me rapporte d'abord à un cas très intéressant observé en mai dernier, en compagnie de mes collègues et amis, MM. les Drs Uribe, Picado, Castro Cervantes, Beeche et Pena Chavarria. Il s'agissait d'un cas d'œdème malin des organes génitaux chez un enfant de huit ans, affection produite, sans aucun doute, par l'association des bacilles de Neisser et de Lœffler. Je suis certain que mes collègues doivent se rappeler ce cas si intéressant, car sa rareté et son importance, loin d'être négligeables, incitent au contraire à poursuivre et en approfondir l'étude.

A l'aide des ressources du laboratoire de San Juan de Dios (hôpital de San José), et aussi grâce aux capacités connues du Dr Clodomiro Picado, chef du laboratoire de l'hôpital, ainsi que du Dr Oscar Vargas, du laboratoire du Service de Salud Publica, on a pu se rendre compte de l'origine de l'infection, ce qui a servi de base aux observations dont je m'occupe. La présence de l'infection gonococcique sur la peau était déjà bien intéressante, car elle ne se présente pas fréquemment, de même que l'association du gonocoque avec le bacille de Lœffler.

La première piqûre de sérum antidiphtérique changea complètement le cadre de la maladie dans l'espace de quatorze à quinze heures.

Je dois d'abord appeler l'attention sur cette circonstance que, quelques jours avant d'injecter ce sérum, j'avais usé l'électrargol, le sérum antistreptococcique, ainsi que les vaccins antigonococcique et antistaphylococcique, sans avoir obtenu le moindre résultat, tandis que quelques instants après la piqûre de sérum antidiphtérique, les douleurs ont pour ainsi dire subitement disparu chez le patient. L'œdème aussi disparut rapidement, ainsi que quelques pseudo-membranes qui recouvraient en partie les tissus. Finalement, il ne resta plus de trace de la sécrétion urétrale qui s'était présentée au cours de la maladie et dans laquelle les bactériologues déjà cités avaient découvert le bacille de Neisser, à la suite d'analyses plusieurs fois renouvelées.

Encouragé par le résultat de ces observations, j'ai fait une piqûre de 8 000 unités du même sérum antidiphtérique à un travailleur italien qui souffrait d'orchite gonococcique. Cet homme avait été précédemment traité à la clinique des maladies vénériennes par les procédés recommandés jusqu'ici en pareil cas et que le Dr Picado, lui-même, appliquait avec des vaccins connus, tels que le Néo-Dmégon, et d'autres, dont le résultat fut presque nul ou médiocrement relatif. Dans ce dernier cas, le résultat obtenu par le sérum antidiphtérique fut satisfaisant, bien que le malade se livrât à des mouvements continuels exigés par l'exercice de sa profession. Une nouvelle piqûre de 8 000 unités lui fut appliquée deux jours après la première, et son état s'améliora avec une telle rapidité qu'il put continuer à travailler sans interruption.

Dans la suite, une centaine de cas semblables ont été observés dans notre service d'urologie de l'hôpital San Juan de Dios et ont donné des résultats identiques contrôlés par les médecins qui fréquentent ce service, et qui m'ont assisté avec ce même souci professionnel qui nous pousse, tous, à voir se confirmer les progrès qu'une modeste collaboration peut contribuer à apporter dans l'art de guérir les malades.

Voici énumérées, d'autre part, quelques-uns des cas pris au hasard parmi ceux qui ont été observés dans la suite.

I. — R. B... Entré à l'hôpital le 9 décembre. Sorti le 18. Atteint d'orchite du testicule gauche depuis un mois.

Traitement. — Le 11, il a reçu une piqûre de toxine-antitoxine antidiphtérique de 1 centimètre cube et demi. Le 13 décembre, 4 000 unités de toxine antidiphtérique. Après cette dernière piqûre, le malade est soulagé, mais le testicule reste toujours enflé et douloureux. Le 17,

nouvelle piqûre de 6 000 unités de toxine antidiphtérique Ramon de l'Institut Pasteur, et la douleur disparaît depuis ce moment. Réaction de Bordet-Wassermann.

II. — S..., manœuvre, vingt-trois ans. Entré le 18 décembre. Sorti le 31. Souffrant depuis six mois de blennorragie et se plaint de douleur très vive à l'articulation gauche de l'omoplate qui se voit rouge et enflée. Le seul point douloureux est à l'articulation, mais tout mouvement est impossible. Fièvre. Urines troubles avec pus gonococcique.

Traitement. — 6 000 unités de sérum atidiphtérique le 20 décembre, et le jour suivant la douleur a diminué. Le 23, 1 centimètre cube et demi de toxine-antitoxine. Après cette piqûre, il a souffert de très fortes douleurs pendant la nuit. Le 27, les douleurs ont cessé et le malade recouvre l'usage des mouvements. Quatre jours après, son état est devenu satisfaisant.

III. — A..., manœuvre, vingt ans. Entré le 5 janvier. Sorti le 13. Orchite gonococcique droite. Paludisme, ankylostome. Avant cette époque, il a souffert de blennorragie et de paludisme, et lorsqu'il se présente, il est journellement sujet à des crises paludéennes, ressentant depuis une semaine des douleurs de tête. L'orchite droite est douloureuse, le foie hypertrophié.

Traitement. — 8 000 unités d'antitoxine diphtérique, et le 13 janvier il est sorti de l'hôpital tout à fait bien de l'affection du testicule.

IV. — J.-A. D..., employé de commerce, dix-neuf ans. Entré le 29 décembre. Sorti le 9 janvier. A souffert précédemment de blennorragie et actuellement est sujet à une attaque de rhumatisme blennorragique de la malléole gauche. Après examen de laboratoire, on a trouvé des gonocoques dans le pus de l'articulation.

Traitement. — Le 30 décembre, 2 centimètres cubes de toxine-antitoxine. Le 31, les douleurs disparaissent pendant la nuit. Il va beaucoup mieux et a pu faire avec le pied des mouvements qui étaient impossibles la veille. Le 1er janvier, 2 centimètres cubes de toxine-antitoxine injectés très lentement sur le mollet, après avoir ligaturé au-dessus du genou. Le 2, il va beaucoup mieux, le 3 très bien et le 4 il est considéré comme guéri. Il reste encore à l'hôpital pendant cinq jours, mais il n'a plus de douleurs. Il marche normalement avec un très léger boitement qu'il faut attribuer à un durcissement du pied.

V. — S. V..., vingt-quatre ans. Entré le 18 décembre. Sorti le 3 janvier 1927. Orchite gonnorrhéique. Suppuration urétrale. Douleur à la vessie, à la région rénale droite, ainsi que sur le cordon. Fièvre.

Traitement. — 22 décembre : toxine-antitoxine, 2 centimètres cubes. La piqûre diminue immédiatement la douleur du testicule, mais elle persiste sur le cordon à la palpation. Fièvre pendant la nuit. Le 2 janvier, le testicule a diminué de volume, redevient presque normal mais reste douloureux à la pression, ainsi que le cordon. Le 3, après une piqûre de 1 centimètre cube et demi de toxine-antitoxine, la douleur disparaît entièrement.

VI. — A. M..., employé de tramway. Entré le 5 janvier. Sorti le 13. A souffert autrefois de blennorragie avec bubons. Depuis deux mois, suppuration urétrale. Depuis trois jours, douleurs de l'orchite droite. Testicule douloureux. Fièvre.

Traitement. — 5 janvier : 9 000 unités d'antitoxine diphtérique Ramon de l'Institut Pasteur. La blennorragie est contrôlée par l'examen du pus urétral, où on a trouvé des gonocoques. Le 13, il y a encore des gonocoques dans le pus, mais le malade se trouve très bien de l'orchite.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Pneumogastrique et glandes endocrines.

Falta range les glandes endocrines en deux groupes : les glandes cataboliques ou désassimilisatrices telles que thyroïde, système chromaffine, glandes sexuelles qui excitent le sympathique, et les glandes anaboliques ou assimilatrices, telles que parathyroïdes, cortico-surrénales, pancréas, thymus, glande pinéale qui excitent le parasympathique.

On a voulu opposer l'excitant normal du sympathique, l'adrénaline, à l'excitant du parasympathique, la choline (E. Franck et Isaac et H. Meyer). Gautrelet conclut que le système des glandes à choline doit être considéré comme antagoniste du système des glandes à adrénaline et que « de la mise en jeu des deux systèmes dépend la régulation de la pression artérielle ». V. Pachon s'inscrit en faux contre une semblable opinion et ne croit pas à l'intervention de la choline comme antagoniste de l'adrénaline.

Si les surrénales, de par l'adrénaline qu'elles sécrètent, peuvent être considérées comme les excitants (au moins partiels) du sympathique, l'existence d'hormones agissant sur le parasympathique, « hormones autonomotropes », reste encore aujourd'hui hypothétique.

Gley estime que les glandes endocrines (sauf les surrénales) constituent des organes dont les fonctions sont indépendantes du système nerveux. Il paraît bien cependant que le parasympathique puisse être excité par des sécrétions internes (Eppinger et Hess). H. Roger avait montré l'existence dans le foie et le rein de substances agissant sur la dixième paire, mais il faisait remarquer que « la vagotonine que des manipulations chimiques permettent d'extraire du rein n'est peut-être pas normalement sécrétée par l'organe et ne passe peut-être pas à l'état physiologique dans la circulation ».

Santenoise, en collaboration avec Garrelon, Tinel, Legrand, vient d'apporter une contribution fort importante à cette question en montrant les rapports intimes qui existent entre le *vague*, le *pancréas* et la *thyroïde*.

Dans de multiples travaux qu'il vient de rassembler dans un très intéressant ouvrage (D. Santenoise, *Pneumogastrique et glandes endocrines*, Amédée Legrand éditeur, 1927), s'appuyant sur des expériences fort bien conduites, il est arrivé à démontrer que le pancréas sécrète une hormone qui excite le vague et que ce dernier détermine à son tour une hypersécrétion thyroïdienne.

On a voulu tout expliquer par les hormones des glandes à sécrétion interne ou par le système végétatif. Tout syndrome à pathogénie complexe était, dans ces dernières années, immanquablement considéré comme étant sous la dépendance d'un trouble provenant des glandes vasculaires sanguines ; ou si celles-ci n'étaient pas mises en avant, on recourait alors au système neuro-végétatif ; la vagotonie, la sympathicotonie étaient à la base d'hypothèses d'autant plus faciles à émettre qu'elles n'étaient pas vérifiables. Il en est résulté une confusion telle dans la physiologie pathologique des glandes à sécrétion interne et du système neuro-végétatif qu'il est bien difficile actuellement d'avoir une notion précise concernant ces appareils. Il est certain cependant que le rôle des glandes vasculaires sanguines doit être d'une importance capitale et qu'il existe des interactions glandulaires conditionnant de multiples syndromes

Le grand mérite de M. Santenoise est d'avoir apporté

un peu de clarté dans cette question; limitant son étude à des faits précis, multipliant les expériences, il n'émet pas de très vagues hypothèses, mais il expose des résultats expérimentaux dont il fait une critique des plus serrée.

Il commence tout d'abord, avec beaucoup de justesse, à montrer que la notion de l'antagonisme du vague et du sympathique est une affirmation beaucoup trop générale. Il se propose d'étudier simplement l'excitabilité non pas du nerf pneumogastrique, mais de son centre, et il prend comme critère le réflexe oculo-cardiaque de Dagnini et Aschner. Sans doute ce réflexe a été souvent critiqué, mais, à la condition d'opérer dans des conditions d'examen déterminées et en utilisant les tracés portant sur les réactions cardio-vasculaires, Santenoise estime que le réflexe constitue un test bien suffisant.

Le pancréas est en relation intime avec le fonctionnement du vague. Hess et Eppinger avaient déjà constaté que les vagotoniques présentaient une tolérance remarquable aux hydrates de carbone et qu'inversement les hypovagotoniques ont une tolérance abaissée. Santenoise et Garrelon montrent que l'insuline est un puissant excitant du vague, et cette excitation est indépendante de la chute de la glycémie.

L'ablation du pancréas, si elle est complète, détermine une diminution importante du tonus et de l'excitabilité du pneumogastrique. Le pancréas sécrète donc une hormone qui agit sur le pneumogastrique; le sang de la veine pancréatique, le sang de sujets en état d'hypervagotonie, injecté à d'autres animaux, détermine une hyperactivité du pneumogastrique, le sang des sujets dépancréatés est sans effet. L'injection de sécrétine augmente l'hyperexcitabilité du vague, elle est sans effet chez un chien dépancréaté.

On peut donc conclure que le pancréas joue un rôle important dans le maintien du tonus et de l'excitabilité des centres des pneumogastriques, en produisant et en déversant dans la veine pancréatique une substance vagotonisante, non détruite rapidement dans le sang circulant, et paraissant par conséquent posséder une action physiologique indéniable.

Les *rapports entre la thyroïde et le pneumogastrique* sont plus difficiles à mettre en évidence.

Santenoise, comme test de l'activité de la thyroïde, a utilisé le choc peptonique.

Arthus, de Waele, Bouché et Hustin, Gautrelet avaient noté la participation du système neuro-végétatif dans l'éclosion du choc anaphylactique; Garrelon, Santenoise et Tinel montrent que tous les excitants du pneumogastrique (pilocarpine, ésérine, insuline) augmentent les effets du choc peptonique et que les paralysants du vague (atropine, gardénal) atténuent ou suppriment ceux-ci.

Lanzenberg et Kepinow avaient d'autre part trouvé que le choc anaphylactique ne se produit pas chez des animaux ayant subi l'éthyroïdisation totale avant d'être sensibilisés. Si certaines critiques ont été émises concernant ces expériences (Appelmann, Parhon et Ballif), il semble bien qu'il faille en rendre responsables les thyroïdes accessoires.

S'appuyant sur ces deux faits, Santenoise et ses collaborateurs montrent que la section des pneumogastriques, quand elle est faite très bas au-dessous de l'appareil thyroïdien, n'empêche pas la production du choc peptonique; quand elle est faite très haut au niveau du ganglion plexiforme avant l'excision des rameaux thyroïdiens, elle entrave au contraire toujours le choc.

La section des seuls rameaux nerveux thyroïdiens du pneumogastrique empêche le choc, leur excitation l'exagère. Enfin l'injection d'extrait thyroïdien, surtout s'il s'agit de thyroïde appartenant à des sujets dont le pneumogastrique a été excité, exagère les effets du choc.

Les auteurs concluent que la thyroïde, sous l'influence du pneumogastrique, sécrète une substance rendant le sujet plus apte à subir les effets du choc peptonique. Ce qui est vrai pour la peptone semble l'être également pour d'autres toxiques.

Il résulte de ces faits que le pancréas sécrète une hormone excitant le pneumogastrique et que cette excitation du pneumogastrique amène une hypersécrétion thyroïdienne.

On trouve ainsi démontrée d'une façon fort élégante cette interaction glandulaire qui n'est certainement qu'une des multiples manifestations des liens intimes qui unissent entre elles les glandes vasculaires sanguines et conditionnent des syndromes multiples et complexes.

Cette interaction glandulaire présente cette particularité qu'il ne s'agit plus de simple sécrétion hormonique, mais que le système nerveux intervient comme chaînon intermédiaire.

F. RATHERY.

L'ostéite fibreuse.

L'ostéite fibreuse est, suivant le Dr PEREZ DUENO (*Los Progresos de la Clinica*, août 1927), une affection encore mal étudiée, bien que fréquente en Espagne. Ce serait, bien plus qu'une ostéite, une ostéodystrophie osseuse.

Recklinghausen, du reste, l'avait déjà rangée dans le même groupe que le rachitisme et l'ostéomalacie. L'étiologie de cette affection ne paraît pas être toujours la même, et il est logique de penser que les troubles endocriniens jouent un grand rôle, sans malheureusement qu'il soit possible de préciser quelle est la glande en cause. Peut-être aussi le traumatisme a-t-il une action par l'intermédiaire d'un hématome.

L'auteur insiste sur ce fait que la distinction classique entre cas généralisés et cas localisés est contraire aux faits cliniques qu'il a observés.

Il y a entre certaines observations d'ostéite des maxillaires et certaines préparations de léontiasis des ressemblances frappantes.

Par la radiographie on peut éliminer les sarcomes osseux, les chondromes, myxomes, métastases de carcinomes, et surtout la maladie de Paget et la syphilis héréditaire.

La thérapeutique est désarmée dans les cas généralisés; mais dans les cas localisés, il y a lieu d'intervenir.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1927

PAR

le Dr P. HARVIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin des hôpitaux.

Les travaux consacrés à la thérapeutique sont en si grand nombre qu'un résumé, même succinct, de tous ceux qui ont paru dans l'année ne serait qu'une sèche énumération ou un répertoire d'une lecture fastidieuse et sans profit.

Aussi m'a-t-il paru préférable de grouper les travaux les plus importants se rapportant à certaines questions de thérapeutique d'actualité et d'en donner un exposé suffisamment développé pour permettre au lecteur d'en apprécier l'intérêt, même s'il ne lui est pas possible de se reporter aux publications originales. Je terminerai cette revue par un rapide aperçu de quelques médicaments nouveaux.

I. — La vaccinothérapie des broncho-pneumonies et des suppurations pleuro-pulmonaires (1).

La vaccinothérapie appliquée au traitement des broncho-pneumonies est, chaque année, l'objet de retouches et de perfectionnements.

Une méthode nouvelle, originale, de vaccinothérapie est née des recherches bactériologiques entreprises par Louis Duchon (Thèse de Paris, 1926) sur la flore microbienne des broncho-pneumonies et son efficacité paraît incontestablement supérieure à celle des vaccins microbiens (vaccins de Minet, de Ranque et Senez, de Bruschettini, de Weill et Dufourt, etc.), employés jusqu'ici.

L. Duchon a mis en évidence un premier fait, dont l'exactitude semble avoir été unanimement confirmée : c'est la part importante qui revient à l'*infection diphtérique latente* dans le déterminisme et le pronostic des broncho-pneumonies. Le bacille diphtérique se rencontre avec une fréquence extraordinaire, insoupçonnée jusqu'ici, dans les premières voies respiratoires, non seulement chez les rougeoleux atteints de broncho-pneumonie, en milieu hospitalier (Duchon, Cathala, Apert, Grenet, etc.), mais encore dans les broncho-pneumonies de l'adulte, en particulier au cours de la grippe (Flandin). Des vérifications nécropsiques démontrent également la fréquence du bacille diphtérique de type moyen, virulent pour le cobaye, au sein des foyers broncho-pneumoniques. *Ce bacille ne provoque pas de diphtérie membraneuse.* Il produit des lésions atypiques, d'aspect banal, et, cliniquement, détermine un *syndrome hypertoxique*, avec pâleur, asthénie et hypotension, bien précisé dans la thèse récente de Samsoën. Cette *surinfection diphtérique* au cours des broncho-pneumonies est une notion nouvelle qu'on devine grosse de conséquences thérapeutiques (1).

Le second fait, mis en évidence dans le travail inaugural de L. Duchon, est la possibilité de préparer un vaccin qui réalise une immunisation véritablement active, à l'aide d'une méthode particulière de lyse bactérienne. Les émulsions microbiennes dont se composent les vaccins ordinaires n'ont, en effet, qu'une valeur antigénique faible. Il n'en est plus de même si l'on met en liberté, en les atténuant, les endotoxines qui restent adhérentes au corps microbien. Ayant remarqué que les microbes cultivés au contact du bacille pyocyanique sont rapidement dissous, en même temps que leurs toxines sont atténuées, Duchon prépara un *lysat-vaccin*, dont la composition, par centimètre cube, est la suivante : 2 500 millions de bacilles diphtériques, 3 500 millions de streptocoques, 2 500 millions de pneumocoques, 10 000 millions de staphylocoques, 7 500 millions de bacilles de Pfeiffer, 3 000 millions de *Micrococcus catarrhalis*, 2 500 millions de colibacilles. Une filtration sur bougie permet de recueillir les produits microbiens lysés par le ferment du pyocyanique et d'obtenir un vaccin qui ne contient aucun corps microbien, et qui est doué d'un pouvoir antigénique considérable. Ce mode de préparation d'un lysat-vaccin aurait un double avantage, d'après Duchon : celui de « concentrer » les antigènes microbiens et celui de les rendre atoxiques ; mais ces conclusions théoriques ont été contestées par Reilly et Rivalier (*Soc. méd. des hôp.*, 1927, p. 901) et par Zœller (*Idem*, p. 913).

Quoi qu'il en soit, il faut remarquer dans la composition de ce vaccin, d'une part, le nombre imposant des espèces microbiennes qui y sont contenues, d'autre part, la présence du bacille diphtérique. Duchon a pensé qu'il était nécessaire de multiplier les espèces microbiennes du vaccin, en s'appuyant sur la constatation clinique suivante : lorsqu'un enfant atteint de broncho-pneumonie et traité par un vaccin présente, après une première phase d'amélioration, une aggravation avec recrudescence de fièvre, on peut constater, dans la flore bactérienne, un microbe qui n'entrait pas dans la composition du vaccin. L'enfant présente une *surinfection* par un microbe que n'a pas atteint la vaccinothérapie.

D'autre part, la notion de la surinfection diphtérique, si fréquente et si grave dans la broncho-pneumonie morbilleuse et que nombre d'auteurs ont confirmée, justifie l'introduction dans le vaccin d'un lysat diphtérique. Mais un autre point est à

(1) L. DUCHON, Thèse de Paris, 1926 ; *C. R. Soc. biologie*, 27 nov. 1926, p. 1344 ; *Paris médical*, 19 février 1927, p. 188 ; *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, p. 853. — CH. FLANDIN, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 11 février 1927, p. 135. — CATHALA, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1927, p. 893 (Discussion : GRENET, GUILLEMOT, LÉCHELLE, APERT, BEZANÇON, FLANDIN, ZŒLLER). — GUILLEMOT et GRENET, *Ibid.* 1927, p. 850. — J. SAMSOEN et S. DREYFUS, *Presse médicale*, 16 mars 1927, p. 341. — J. SAMSOEN, Thèse de Paris, 1927. — GRENET ET DELARUE, *Gazette des hôpitaux*, 1927, n° 54, p. 897. — FLANDIN et DUCHON, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1927, p. 203. — RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN, *Bull. Soc. pédiatrie*, 15 février 1927, p. 97. — H. GRENET, *Congrès des pédiatres de langue française*, Lausanne, septembre 1927.

considérer, c'est l'*intoxication diphtérique*, contre laquelle la lyso-vaccinothérapie est inactive et que seule la *sérothérapie antidiphtérique* peut combattre. Et voilà pourquoi la méthode de traitement des broncho-pneumonies, proposée par Duchon, comporte l'*injection de lysats-vaccins associée à la sérothérapie antidiphtérique systématique*.

On pratique, chaque jour, une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de lysat-vaccin et, de façon aussi précoce que possible (dès l'entrée de l'enfant à l'hôpital), des injections de sérum antidiphtérique, de façon à atteindre 120 000 unités antitoxiques en trois jours.

On ne saurait trop insister sur la nécessité de la sérothérapie *précoce* et *intensive*, pour combattre, préventivement, même avant tout examen bactériologique, les symptômes d'intoxication que provoque cette diphtérie occulte, sournoise, non membraneuse. C'est grâce à cette immunothérapie qu'on peut guérir des formes de broncho-pneumonie particulièrement redoutables, en évitant la superinfection diphtérique.

Les résultats obtenus avec cette méthode de traitement ont cependant été critiqués. Cathala a publié une étude, de laquelle il conclut que cette méthode thérapeutique « n'améliore pas le pronostic statistique des complications broncho-pulmonaires de la rougeole ». Après défalcation des cas où le traitement a été insuffisant, et de ceux où différentes circonstances peuvent expliquer les échecs, Cathala note 9 morts sur 17 cas traités. Mais Grenet et Duchon ont fait remarquer que les malades de Cathala avaient reçu tardivement, et en quantité insuffisante, du sérum antidiphtérique. Apert a fait les mêmes réserves que Cathala. Par contre, Guillemot et Grenet, qui ont appliqué rigoureusement le traitement suivant les règles indiquées ci-dessus, ont abaissé la mortalité des broncho-pneumonies morbilleuses au quart des cas (11 morts sur 50 cas traités) et, chez les enfants de moins de deux ans, au tiers des cas (8 sur 21).

Au cours de ces différentes communications, la question de la *spécificité des vaccins* a été soulevée à nouveau. Le lysat-vaccin est-il doué d'un pouvoir immunisant actif spécifique, ou cette bactériothérapie n'est-elle qu'une forme déguisée de protéinothérapie? Ribadeau-Dumas et Chabrun admettent que, chez le nourrisson au-dessous d'un an, la bactériothérapie employée contre les infections pulmonaires et cutanées n'a pas d'effet préventif et, d'autre part, que ses effets curatifs sont inconstants et difficiles à affirmer. Et ils se demandent si les résultats obtenus ne sont pas dus à une protéinothérapie sans spécificité plutôt qu'à une immunisation acquise. Et cependant, la protéinothérapie n'est vraisemblablement pas seule en jeu, lorsqu'on constate, comme l'ont fait d'Œlsnitz et Duchon, dans une pleurésie consécutive à une broncho-pneumonie traitée par un vaccin, qu'il n'existe que des microbes non touchés par la bactériothérapie initiale, ou encore lorsqu'on examine les courbes thermiques de broncho-pneumonies morbilleuses, publiées dans la thèse de Samsoën, qui montrent qu'un vaccin, polymicrobien, sans vaccin diphtérique, peut faire décroître la température jusqu'à un moment où on la voit reprendre, en même temps que progressent les signes physiques. On pourrait en conclure prématurément à l'inefficacité, sinon à la nocivité du vaccin. Cependant, une observation plus pénétrante démontre qu'à ce moment le bacille diphtérique intervient. La continuation du vaccin initial est inefficace, mais, si on utilise alors le lysat diphtérique, la température baisse, l'amélioration se précise et la guérison survient.

De tout ceci, il faut retenir, au point de vue pratique, l'importance capitale de la surinfection diphtérique dans les broncho-pneumonies de la rougeole, tout au moins dans certains milieux. Cette notion peut expliquer l'échec de la vaccinothérapie isolée, et la nécessité d'appliquer simultanément l'immunothérapie mixte, la sérothérapie antidiphtérique intensive et précoce, associée à la vaccinothérapie.

Nous signalerons encore les heureux résultats obtenus dans le service de Marfan par Samsoën et S. Dreyfus, en injectant préventivement aux enfants admis dans le service d'isolement un vaccin préparé par Salimbeni (lysat-vaccin du type Duchon), associé à la sérothérapie préventive. Aucun d'eux n'a contracté de broncho-pneumonie.

Enfin, Flandin et Duchon ont essayé la lysovaccinothérapie à pneumocoques dans la *pneumonie franche lobaire aiguë de l'adulte*. Ils ont constaté que la courbe thermique était influencée dès le premier jour, et décroissait rapidement en échelons jusqu'au moment où, vers le septième ou huitième jour, survenait la crise urinaire. Ces recherches, qui n'ont porté que sur deux cas, mériteraient d'être continuées et appliquées au traitement de la pneumonie des vieillards.

***

De récents travaux sur la *vaccinothérapie dans les suppurations pleuro-pulmonaires* ne sont pas moins intéressants. Il ne semble plus que les suppurations pleuro-pulmonaires impliquent désormais, nécessairement, l'indication d'une intervention chirurgicale ou d'un pneumothorax artificiel. De nombreuses observations établissent que la guérison peut se faire spontanément après la vomique. Lorsque la vomique n'amène pas la guérison, la vaccinothérapie peut amener la cicatrisation d'un abcès pulmonaire, ainsi qu'il ressort des observations suivantes :

Bezançon, Jacquelin et Célice (1) ont obtenu, grâce à l'auto-vaccinothérapie, la guérison d'un volumineux *abcès du poumon à staphylocoques dorés*, en injectant, quotidiennement, pendant quatre jours, un demi-centimètre cube, 1 centimètre cube, puis

(1) BEZANÇON, JACQUELIN et CÉLICE, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 28 janvier 1927, p. 94.

1^cc^,5, et ensuite 2 centimètres cubes, tous les deux jours, d'un auto-vaccin contenant environ un milliard de germes par centimètre cube, et préparé en partant d'un staphylocoque doré, isolé par culture des crachats du malade. Ces injections furent suivies d'une réaction locale, qui augmentait d'intensité à chaque nouvelle injection, d'une réaction générale, avec température à 39° durant les sept premiers jours du traitement, enfin d'une réaction focale, qui se manifesta au début par une augmentation de l'expectoration. Cependant la guérison fut obtenue en trois semaines, à partir du jour où fut instituée l'auto-vaccinothérapie sans aucun autre traitement. Weissenbach (1), de son côté, a publié l'observation d'un *abcès du poumon à streptocoques*, d'origine dentaire, guéri, sans intervention chirurgicale, après douze injections sous-cutanées d'auto-vaccin chauffé (10 milliards 750 millions de germes) en vingt-quatre jours, associé à des injections intratrachéales d'huile eucalyptolée.

D'Œlsnitz et Bonnet (2) affirment que la vaccinothérapie et la sérothérapie exercent une action préventive ou atténuante sur les *complications suppuratives* des broncho-pneumonies de l'enfance et de l'adulte. Dans les broncho-pneumonies traitées par l'emploi simultané des sérums antipneumococcique et antistreptococcique de l'Institut Pasteur et des vaccins iodés ou du vaccin pneumo-entéro-staphylococcique de Weill et Dufourt, les pleurésies purulentes sont rares. Lorsqu'elles surviennent, elles guérissent, sans intervention chirurgicale, si l'on continue la *sérothérapie intrapleurale*, après chaque ponction évacuatrice.

Bezançon (3), dans plusieurs cas de *pleurésie purulente post-grippale*, a utilisé les lysats-vaccins. L'évolution d'une pleurésie streptococcique fut rendue plus bénigne, et la guérison survint, quelques jours après la pleurotomie, sans résection costale, grâce à la vaccinothérapie.

II. — Valeur thérapeutique des différents sérums antidiphtériques (4).

J'ai signalé, dans la revue de l'an dernier, les propriétés du sérum antidiphtérique purifié, c'est-à-dire du sérum antidiphtérique privé de ses principales albumines, lequel, tout en conservant ses propriétés thérapeutiques, permet d'éviter les accidents sériques, ou tout au moins de restreindre leur fréquence et de diminuer leur intensité.

(1) WEISSENBACH, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1er avril 1927, p. 431.

(2) D'ŒLSNITZ et BONNET, *Ibid.*, 20 mai 1927, p. 718.

(3) BEZANÇON, *Ibidem*, p. 909 (discussion à propos de la communication de Cathala).

(4) LESNÉ et MARQUÉZY, *Journal médical français*, oct. 1926, — P. LEREBOULLET, GOURNAY et PIERROT, *Ibid.* — GRENET et DELARUE, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp*, 11 février 1927 (Discussion : P. TEISSIER, LESNÉ, L. MARTIN, LEREBOULLET). — LESNÉ, PAPILLON, DIRIART et STIEFFEL, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, 25 février 1927 (Discussion : LEREBOULLET, GRENET). — P. LEREBOULLET, *Paris médical*, 5 nov. 1927, p. 379.

Mais beaucoup de médecins sont déroutés par la façon d'administrer ce sérum dont le dosage repose uniquement sur le titrage des unités antitoxiques. D'autre part, la valeur thérapeutique de ce sérum désalbuminé a provoqué quelques discussions d'un grand intérêt pratique. Aussi me semble-t-il utile d'exposer ces questions avec quelques détails.

Le sérum *purifié, désalbuminé*, est presque entièrement clair, à peine opalescent, et bien moins poisseux que le *sérum ordinaire*.

Alors que le sérum ordinaire est livré en ampoules de 10 centimètres cubes contenant 2 500 unités antitoxiques et de 20 centimètres cubes contenant 5 000 unités, le sérum purifié est délivré par l'Institut Pasteur, sous le nom d'*antitoxine diphtérique*, en flacons-ampoules de 3 centimètres cubes (dose préventive) contenant 1 000 unités, et de 10 centimètres cubes (dose curative) de 5 000 unités. *Ainsi, à volume égal, le sérum purifié renferme une quantité d'antitoxine double de celle du sérum ordinaire.* Examinons les résultats obtenus par ce sérum purifié, suivant qu'on l'emploie dans un but prophylactique ou dans un but curatif.

Dans un but prophylactique, l'emploi du sérum purifié présente des avantages sur lesquels tout le monde est d'accord.

C'est ainsi que Lesné et Marquézy ont injecté préventivement 125 enfants, frères ou sœurs de sujets atteints de diphtérie. Aucun de ces enfants, qui reçurent chacun une dose de sérum renfermant 1 000 unités antitoxiques, *ne présenta le moindre accident sérique* (alors qu'avec le sérum ordinaire employé préventivement, des accidents sériques apparaissaient dans la proportion de 12 à 15 p. 100). Ainsi qu'en témoigne la réaction de Shick, l'immunité passive conférée par le sérum purifié est de même durée que celle obtenue avec le sérum ordinaire, c'est-à-dire qu'elle varie entre vingt et vingt-cinq jours. Six de ces enfants, ainsi traités par le sérum purifié, contractèrent la diphtérie, après plusieurs mois ou années. Traités par le sérum ordinaire, ils n'ont pas présenté d'accidents anaphylactiques.

Le sérum antidiphtérique purifié (à la dose de 1 000 à 2 000 unités antitoxiques) peut donc être employé, sans hésiter, à *titre préventif*. Il immunise à coup sûr, et comme l'injection de substances albuminoïdes est très minime, les accidents sériques sont exceptionnels, légers et transitoires.

Dans un but curatif, l'emploi du sérum purifié présente, d'après les constatations de Lesné et Marquézy, de Lesné, Papillon, Diriart et Stieffel, les mêmes avantages thérapeutiques que l'emploi du sérum ordinaire et n'en a pas les inconvénients.

Les doses efficaces, cependant, varient suivant l'âge et la gravité de la diphtérie.

a. *Chez le nourrisson*, 4 000 à 8 000 unités par jour sont nécessaires, selon la gravité des cas ;

b. *Chez l'enfant et chez l'adulte*, les doses seront plus fortes, et répétées, afin d'éviter les complications :

Dans les formes bénignes, 4 000 à 8 000 unités par jour, pendant cinq à six jours (en abaissant la dose à 4 000 unités le cinquième jour) ;

Dans les formes moyennes, 12 000 à 16 000 unités par jour, pendant huit à dix jours ;

Dans les formes graves, 20 000 à 30 000 unités par jour, pendant dix jours ;

Dans certaines formes malignes d'emblée, comme celles qui ont été observées au cours de l'épidémie de l'hiver 1926-1927, les doses injectées quotidiennement furent de 50 000 à 100 000 unités par jour chez des enfants de cinq à six ans (soit 100 à 200 centimètres cubes de sérum purifié). Rappelons que ces doses doivent être injectées moitié par voie intramusculaire, moitié par voie sous-cutanée.

A condition d'être utilisé à doses suffisantes, le sérum purifié est, d'après les auteurs précités, aussi efficace que le sérum ordinaire. Il provoque la chute des fausses membranes en quatre à cinq jours au plus.

Toutefois, dans ces formes graves, qui nécessitent 200 centimètres cubes de sérum par jour, 1 200 centimètres cubes et davantage jusqu'à la guérison, l'avantage du sérum purifié disparaît, car la quantité d'albumine injectée devient considérable. Fatalement, des accidents sériques apparaissent avec une fréquence plus grande que lors d'injections plus réduites. Et cependant, on ne les observe guère que dans 35 p. 100 des cas (au lieu de 35 à 70 p. 100 avec le sérum ordinaire). De plus, ils sont générale-ments bénins et se résument à une urticaire fugace, avee une température ne dépassant pas 38°,5, le plus souvent sans arthralgies.

Chez les sujets sensibilisés par des injections antérieures, chez les asthmatiques, les migraineux ou les urticariens, particulièrement exposés aux accidents anaphylactiques, l'avantage du sérum purifié ne saurait se discuter. Encore est-il prudent et sage de soumettre ces malades à la vaccination anti-anaphylactique de Besredka.

La supériorité du sérum purifié sur le sérum ordinaire, tout au moins dans les diphtéries malignes qui ne cèdent qu'à des doses massives de sérum, est cependant contestée par plusieurs. P. Teissier a rapporté l'observation d'une jeune fille de quatorze ans, atteinte d'angine diphtérique grave, qui reçut, en deux jours et demi, 95 000 unités de *sérum purifié*, sans qu'on observât la moindre amélioration de l'état général et local. Elle fut ensuite traitée par le *sérum ordinaire*, dont elle reçut, en cinq jours, 290 centimètres cubes (soit 87 000 unités), et, dès la première dose, de 120 centimètres cubes, on constatait, au bout de quelques heures, que les fausses membranes se détachaient. La guérison suivit et fut complète.

P. Lereboullet admet que le sérum purifié est indiqué chez l'adulte atteint de diphtérie maligne. Ce sérum agit bien, s'il est injecté précocement et à doses suffisantes, et provoque un minimum d'accidents sériques. Mais si la sérothérapie est instituée tardivement, ou s'il s'agit d'un enfant, moins exposé que l'adulte à la maladie sérique, Lereboullet reste fidèle au sérum ordinaire, qui lui semble, à dose égale, plus actif et qui est moins onéreux.

Grenet et Delarue, de leur côté, ont étudié comparativement la valeur de deux sérums antidiphtériques : le *sérum ordinaire, non purifié* et le *sérum antimicrobien*, préparé par L. Martin et G. Ramon, en injectant à des chevaux, préalablement immunisés par la toxine diphtérique, des cultures de microbes virulents. Ajoutons d'ailleurs que ce dernier sérum n'a été préparé qu'à titre expérimental et n'est pas délivré par l'Institut Pasteur.

Ces deux sérums ont été utilisés dans l'épidémie de diphtérie qui a sévi, à Paris, à la fin de l'année 1926.

Le sérum ordinaire, même injecté à fortes doses (100 centimètres cubes par jour, au minimum, par voie intramusculaire et sous-cutanée), a semblé inactif à Grenet et Delarue. Les fausses membranes, disent-ils, ne se détachaient pas et même continuaient à s'accroître progressivement jusqu'à la mort. La mortalité globale des cas ainsi traités fut de 23,5 p. 100.

Par contre, le sérum antimicrobien, qui renferme seulement 150 unités antitoxiques par centimètre cube, au lieu de 300 que contient le précédent, mais qui possède un pouvoir antimicrobien plus élevé, injecté aux mêmes doses que le précédent, s'est montré nettement plus efficace sur la chute des fausses membranes. La mortalité s'est abaissée à 13,43 p. 100.

Grenet et Delarue concluent très justement que l'activité d'un sérum antidiphtérique n'est pas seulement fonction de sa teneur en unités antitoxiques, mais aussi de son pouvoir antimicrobien, en conformité avec l'opinion soutenue par Roux dès 1900, à savoir que, expérimentalement, certains sérums se montrent plus efficaces que d'autres, *bien que contenant moins d'antitoxine*, et que le maximum de pouvoir antitoxique ne correspond pas toujours avec le maximum de pouvoir préventif.

L. Martin a d'ailleurs fait remarquer que les sérums dits antimicrobiens (qui provoquent une chute rapide des fausses membranes) sont d'activité inégale suivant le bacille injecté. Un sérum obtenu en partant d'un bacille diphtérique peut être plus antitoxique et moins antimicrobien qu'un sérum moins antitoxique obtenu en partant d'un autre bacille.

La conclusion est qu'on ne peut ramener tout le traitement de la diphtérie à l'injection d'une quantité déterminée d'unités antitoxiques, qu'il existe, dans un sérum, d'autres éléments d'activité, en particulier le pouvoir antimicrobien, et qu'on ne peut continuer à juger la valeur d'un sérum antidiphtérique uniquement d'après sa teneur en unités antitoxiques, comme l'a décidé, malgré l'opposition de L. Martin, le Comité d'hygiène de la Société des Nations.

La supériorité du sérum antimicrobien sur le sérum antitoxique, purifié ou non, constatée par Grenet, n'est-elle qu'apparente, et ne tient-elle pas à ce que les malades traités à la fin de 1926 étaient atteints de diphtérie particulièrement virulente, d'une malignité précoce, compliquée d'infections associées, comme l'ont fait remarquer L. Martin et P. Lereboullet? Il n'en reste pas moins qu'au cours d'une épidémie de diphtérie maligne, il y aurait avantage à pouvoir utiliser un sérum dont la valeur « antimicrobienne » soit accrue. Le dernier mot n'est pas dit, semble-t-il, en matière de sérothérapie antidiphtérique.

III. — Vaccination et sérothérapie antiscarlatineuses.

Le rôle spécifique d'un streptocoque toxigène dans l'étiologie de la scarlatine ne semble pas discutable d'après les travaux des Dick et de leurs collaborateurs. L'étude de la toxine streptococcique a conduit à la pratique d'une intradermo-réaction, analogue dans son principe et dans sa technique à la réaction de Schick, et aussi, tout naturellement, à des essais de vaccination, que Ch. Zœller (*Presse médicale*, 1er décembre 1926, p. 1505) expose dans un article très documenté, impossible à résumer, qui met au point les tentatives d'immunité active, faites de différents côtés contre la scarlatine. Sparrow et Kaczynski (*C. R. Soc. biologie*, 1927, t. XCVI, p. 1476) ont publié récemment les heureux effets de la vaccination antiscarlatineuse sur les enfants des écoles de Varsovie.

Mais, d'ores et déjà, la sérothérapie antiscarlatineuse présente un intérêt plus immédiat que la vaccination. Elle est, depuis quelques années, très répandue en Amérique et dans différents pays d'Europe, et son action, très remarquable dans les scarlatines malignes (qu'il n'est pas exceptionnel d'observer dans notre pays), mérite d'être connue des praticiens.

La toxine diffusible du streptocoque isolé de la gorge des scarlatineux, injectée au cheval, provoque dans le sérum de cet animal une antitoxine qui, d'une part, neutralise *in vitro* la toxine et l'empêche de produire la réaction de Dick, et d'autre part, produit le phénomène de l'extinction de Schultz-Charlton.

Le sérum antiscarlatineux, ainsi obtenu, est beaucoup plus riche en antitoxine que le sérum de convalescent, dont l'efficacité n'est d'ailleurs pas négligeable, mais qu'il est difficile de se procurer couramment.

Il existe actuellement à l'étranger plusieurs sérums antiscarlatineux (sérum de Dochez, sérum de Dick, tous deux *antitoxiques* ; sérum de Moser (de Vienne), *antimicrobien*, utilisé par ces auteurs dès 1902 ; sérum de Park et Davis, à la fois *antitoxique* et *antimicrobien*).

L'Institut Pasteur de Paris prépare maintenant un sérum antiscarlatineux, qui est à la disposition des médecins. Il est obtenu, suivant la technique de Dick, en injectant au cheval des doses progressives d'une toxine provenant de la filtration de cultures de streptocoques hémolytiques scarlatineux.

On titre l'activité de ce sérum, en le mélangeant à des dilutions variables avec la toxine qui sert à obtenir la réaction de Dick. Un sérum contient une « unité antitoxique », lorsqu'une dilution au centième neutralise à volume égal la quantité de toxine nécessaire pour obtenir la réaction de Dick. *Le sérum de l'Institut Pasteur renferme cent unités antitoxiques par centimètre cube.*

Ce sérum antiscarlatineux peut être utilisé à titre préventif, chez des enfants exposés à un danger immédiat de contagion, dans une épidémie d'école par exemple, pour obtenir une immunité rapide. Mais il est surtout utile à titre curatif. En Amérique, certains l'emploient systématiquement dans tous les cas de scarlatine, mais la plupart le réservent à des cas spéciaux : 1° aux *scarlatines malignes d'emblée* avec hyperthermie, tachycardie, troubles nerveux et respiratoires. Il doit être alors injecté, dès le premier jour, à la dose de 50 à 100 centimètres cubes. Les Américains utilisent la voie intraveineuse, mais la voie intramusculaire semble également efficace ; 2° aux *scarlatines secondairement malignes*. Le sérum doit être injecté le deuxième, troisième ou quatrième jour au plus tard. A partir du cinquième jour, la sérothérapie est inefficace ; 3° aux *scarlatines survenant chez les débilités ou les tarés*. Dans tous ces cas, l'efficacité de la sérothérapie est évidente : en vingt-quatre ou quarante-huit heures, la température tombe, le pouls se ralentit, les troubles nerveux s'atténuent et l'éruption pâlit.

Le sérum antiscarlatineux agit sur les signes d'intoxication générale, dus au poison scarlatin, mais il ne met pas à l'abri des complications (otite, adénites, néphrites, endocardite). Son action est faible ou nulle sur les infections secondaires à distance, sur les scarlatines compliquées et sur le syndrome infectieux secondaire. On sait, d'ailleurs, que les streptocoques responsables des complications de la scarlatine n'ont pas toujours les mêmes propriétés spécifiques que ceux prélevés dans la gorge des malades, et qu'il peut s'agir de streptocoques non toxigènes.

Les essais publiés en France, ceux de Lautier et Mlle Dreyfus (1) avec un sérum de provenance allemande, de Zœller (2) avec un sérum de fabrication anglaise, de Debré, Lamy et H. Bonnet (3) avec le

(1) LAUTIER et Mlle DREYFUS, *Soc. de méd. du Bas-Rhin*, 26 mars 1927.

(2) ZŒLLER, *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp.*, 4 février 1927, p. 115, et *Presse médicale*, 26 mars 1927, p. 385.

(3) DEBRÉ, LAMY et BONNET, *Ibid.*, 11 février 1927, p. 138. | MOUZON, *Presse médicale*, 11 juin 1927, p. 741.

sérum de l'Institut Pasteur, concordent, dans l'ensemble, avec ceux des auteurs américains et confirment les bienfaits de la sérothérapie.

De tous ces travaux, nous retiendrons que la sérothérapie doit être tentée aujourd'hui dans la scarlatine maligne. Une seule injection à dose suffisante (50 à 60 centimètres cubes), faite dès le début de l'infection, par voie intramusculaire, et répétée à la même dose après vingt-quatre heures, si la situation l'exige, peut sauver le malade. Plusieurs points d'ailleurs sont encore à l'étude : peut-être y aurait-il intérêt à utiliser un sérum à la fois antitoxique et antimicrobien ? peut-être serait-il nécessaire de préparer un sérum antiscarlatineux polyvalent, car il est possible qu'il existe plusieurs streptocoques de la scarlatine et plusieurs toxines à neutraliser?

IV. — Le traitement du diabète par la synthaline (1).

La découverte d'un nouveau médicament, la *synthaline*, dont l'action est analogue à celle de l'insuline, et qui présente sur celle-ci l'avantage de pouvoir être administré par voie buccale, constituait une acquisition thérapeutique nouvelle, pleine de promesses, et qui ne pouvait manquer de susciter de nombreux travaux.

C'est dans le laboratoire de Minkowski, que Frank, en collaboration avec Nothmann et Wagner, a obtenu ce nouveau corps, en partant de la guanidine.

On sait que la guanidine provoque expérimentalement, outre des symptômes de tétanie, une chute considérable de la glycémie. Mais la guanidine, en raison de sa toxicité, ne peut être utilisée en thérapeutique.

Il n'en est plus de même si l'on fait usage d'un dérivé de la guanidine, le bythylamine de guanidine. Avec ce produit aminé, on peut abaisser la glycémie, sans provoquer de phénomènes toxiques.

C'est en partant de ces constatations qu'une firme allemande a pu préparer, par synthèse, un corps aminé, augmenté de plusieurs radicaux méthyle (dont la composition exacte n'a pas encore été publiée), corps expérimenté sur l'animal, puis sur l'homme et livré au commerce, à partir de novembre 1926, sous le nom de *synthaline*.

(1) FRANK, NOTHMANN et WAGNER, *Klinische Wochenschrift*, 1926, n° 45, p 2100, et *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1926, n°s 49 et 50, p. 2067 et 2107. — MERKLEN et WOLF, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 31 décembre 1926, p. 1834. — BLUM et CARTIER, *Ibid.*, 14 janvier 1927, p. 5. — ADLER, *Klinische Wochenschrift*, 12 mars 1927, n° 11, — MORANITZ, *München. med. Wochenschrift*, 1927, n° 14, p. 571. — RATHERY, LEVINA et MAXIMIN, *C. R. Soc. de biologie*, 2 avril 1927, p. 939. — JANSEN, *Klinische Wochenschrift*, 2 avril 1927, p. 688. — WERNER NISSEL et ERICH WIESEN, *Klinische Wochenschrift*, 16 avril 1927, p. 734. — SAVY et PUIG, *Soc. méd. hôp. de Lyon*, 26 avril 1927. — R. FRIESEL et R. WAGNER, *Klinische Wochenschrift*, 7 mai 1927, p. 884. — CHABANIER et LÉBERT, *Presse médicale*, 1er juin 1927. n° 44. — GOMES DA COSTA, *C. R. Soc. de biologie*, 1927, t. XCVI, p. 1335. — RATHERY, *Paris médical*, 24 septembre 1927, p. 217. — MOSCHINI, *C. R. Soc. de biologie*, t. XCVII, p. 1199.

La synthaline, débarrassée des propriétés toxiques de la guanidine, possède un pouvoir hypoglycémiant dix fois plus puissant que cette dernière.

Frank et ses collaborateurs ont tout d'abord fixé, par des expériences minutieuses, l'action et la toxicité de ce nouveau produit.

Ils ont constaté que chez un chien dépancréaté, dont la glycémie est de 4^{gr},26 p. 1 000, l'injection de 80 milligrammes de synthaline abaisse la glycémie à 0^{gr},9 p. 1 000 en neuf heures. Ils ont obtenu une action hypoglycémiante égale à celle que provoque l'injection, *en administrant la synthaline par voie buccale*, à condition d'augmenter la dose de 50 p. 100.

Chez le chien partiellement dépancréaté, ils ont vu que la synthaline empêche l'hyperglycémie alimentaire et accroît considérablement la tolérance hydrocarbonée.

Ainsi, la synthaline paraît douée de propriétés comparables à celles de l'insuline, avec cette différence, dont l'intérêt pratique ne saurait échapper, c'est qu'elle est active par voie digestive, alors que l'insuline ne l'est que par injection.

Malheureusement, la synthaline n'est pas inoffensive. Elle conserve une partie restreinte, mais réelle, de la toxicité initiale des corps de la série de la guanidine. La plupart des animaux traités par cette drogue présentent, au bout de quelques jours, des troubles gastro-intestinaux, puis une anorexie telle qu'ils finissent par refuser toute nourriture. C'est en ne dépassant pas une dose de 1 à 2 milligrammes par kilogramme de poids en vingt-quatre heures, dose que les auteurs précédents ont fixée par tâtonnements, que la médication peut être continuée, et encore *à cette condition que l'administration du médicament ne soit pas continue*, mais interrompue tous les trois jours par un repos de vingt-quatre à quarante-huit heures, suivant les cas.

Après ces prémisses expérimentales, l'étude de la synthaline fut entreprise chez l'homme, et la médication fut appliquée à plus de 170 diabétiques. Nous verrons plus loin les résultats obtenus par Frank lui-même et par les différents auteurs qui ont, après lui, expérimenté la synthaline dans le traitement du diabète.

Il convient d'abord de fixer la posologie et le mode d'administration du médicament.

Les doses usuelles sont de 20 à 25 milligrammes de synthaline une fois par jour d'abord, puis deux fois par jour, si les premiers essais ne déterminent pas d'intolérance. *La dose totale pour trois jours de traitement ne doit pas dépasser 125 à 150 milligrammes.* La synthaline est administrée au début du repas dans la soupe, du thé, ou du café.

Dès qu'on dépasse, ces doses apparaissent des phénomènes d'intolérance : d'abord une anorexie, une sensation de fatigue, puis la diarrhée. Et, si l'on continue la médication, surviennent des nausées, puis des vomissements.

Tous ces troubles sont d'origine centrale, car on les observe aussi nettement après injection sous-

cutanée qu'après ingestion. On peut d'ailleurs les atténuer par les opiacés, la belladone, le carbonate de calcium, la choline (Morawitz).

Enfin, d'après Frank, il existe toute une série de sujets, en particulier ceux dont le système nerveux végétatif est irritable, qui sont intolérants et n'arrivent pas à supporter même les faibles doses du médicament.

Ces phénomènes d'intolérance, lorsqu'ils existent, constituent le véritable écueil de la médication. Ils ont été notés quasi par tous les observateurs, parfois même avec les doses de 50 milligrammes proposées par Frank. Toutefois C. Blum et Cartier déclarent que les doses de 10 à 30 milligrammes sont mieux tolérées et peuvent être continuées plusieurs mois. Adler et Morawitz pensent, chacun de leur côté, que ces phénomènes d'intolérance sont la conséquence d'une action toxique de la synthaline sur les cellules hépatiques. Tous deux ont constaté, chez les diabétiques soumis à ce traitement, une augmentation de l'urobilinurie et même l'apparition d'ictère, et Morawitz estime que les lésions du foie constituent une contre-indication à l'emploi du médicament.

Même lorsque la synthaline est bien supportée, on peut observer, après quelques semaines de son usage, tout d'abord une asthénie marquée, qui contraste avec l'action stimulante et vivifiante de l'insuline (Blum et Cartier) et qui empêche de continuer la médication, puis une anorexie complète, et un amaigrissement appréciable (Priesel et Wagner, Chabanier et Lebert).

L'action de la synthaline sur la glycosurie et la glycémie est la suivante :

La baisse de la glycosurie ne se manifeste que vingt-quatre heures après l'absorption et persiste un à deux jours. L'action est plus lente, mais plus prolongée que celle de l'insuline. La quantité de glucose, dont l'unité de synthaline permet l'utilisation, est environ de $1^{gr},20$ de glucose pour 1 milligramme de synthaline. Pour l'insuline, cet équivalent est de $1^{gr},25$ de glucose pour une unité clinique d'insuline. Par conséquent, 1 milligramme de synthaline correspond à peu près comme activité à une unité d'insuline. Si, avec Abel, on admet que l'unité d'insuline correspond à un centième de milligramme d'insuline purifiée et cristallisée, on doit conclure que *l'insuline, à poids égal, est cent fois plus active que la synthaline*.

La disparition de la glycosurie n'est obtenue parfois qu'après douze ou quinze jours de traitement. A ce moment, l'acétonurie et l'acidose cèdent à leur tour.

La glycémie s'abaisse très lentement. Il est exceptionnel qu'elle descende au-dessous de $1^{gr},50$. Il arrive même qu'elle ne soit que très faiblement influencée (Jansen).

On constate, en même temps que la diminution de la glycosurie, une *rétention aqueuse* qui explique la diminution de la polyurie et de la polydipsie. Et cette rétention d'eau peut provoquer des œdèmes transitoires.

Chez le sujet normal, la synthaline peut empêcher l'hyperglycémie normale, secondaire à l'ingestion de glucose (Rathery, Levina et Maximin).

Deux méthodes ont été proposées par Frank pour administrer la synthaline chez les diabétiques : l'une consiste à alterner la médication par l'insuline et la médication par la synthaline ; l'autre consiste à associer les deux médications, dans le but de réduire le nombre des injections et de diminuer les doses d'insuline. Quels sont les résultats obtenus par l'emploi de ces méthodes chez les diabétiques?

L'accord est unanime sur un premier point : la synthaline ne peut être utilisée dans le coma diabétique ni même dans les cas graves, avec menace de coma. Elle ne peut être considérée comme aussi active que l'insuline et, d'autre part, la lenteur de son action en contre-indique l'emploi dans ces cas particuliers.

Dans les diabètes graves, les résultats sont peu encourageants.

Savy et Puig ont traité deux malades, atteints de diabète grave, qui n'étaient améliorés que par des doses considérables d'insuline. La synthaline a échoué et n'a pu améliorer l'acidose.

Chabanier et Lebert ont traité dix-neuf malades, atteints de diabète grave et améliorés par l'insuline. Le remplacement de l'insuline par la synthaline, aux doses de 50 milligrammes par jour, disent-ils, relève immédiatement le chiffre de la glycosurie. Si les doses sont accrues, alors apparaissent des phénomènes d'intolérance. Si la synthaline est bien tolérée, et si la glycosurie n'augmente pas, alors surviennent l'anorexie, l'amaigrissement, l'asthénie signalés précédemment. En somme, on ne saurait songer à pratiquer un traitement d'attaque du diabète grave par l'insuline, avec des cures d'entretien par la synthaline.

Si, dans les diabètes graves, on associe les deux médications (au lieu de les alterner), on peut quelquefois, avec de faibles doses bien tolérées, maintenir les résultats antérieurement acquis par l'insuline, mais bientôt surviennent ces phénomènes d'asthénie qui obligent à renoncer à la médication.

Rathery estime cependant que certains diabètes consomptifs peuvent être améliorés en combinant l'insuline avec la synthaline et que, chez certains sujets, on obtient aussi un résultat meilleur qu'avec l'insuline seule.

Les enfants diabétiques n'obéissent pas mieux à la synthaline que les adultes. Priesel et Wagner ont utilisé chez eux la méthode de substitution, en remplaçant totalement ou partiellement l'insuline par la synthaline. Ils concluent que les petites doses sont inefficaces et que les doses plus élevées ne sont pas tolérées.

L. Blum et Cartier reconnaissent cependant une indication spéciale de la synthaline dans certaines formes de diabète (avec hyperglycémie peu élevée, glycosurie plus ou moins abondante, et acétonurie constante). La synthaline pourrait faire baisser l'acé-

tonurie jusque-là rebelle au régime et à l'insuline, appliqués avec rigueur pendant des années.

Dans les diabètes compliqués d'infections (abcès, phlegmons, gangrènes) et insulino-résistants, la synthaline, à la dose de 20 à 50 milligrammes par jour, diminue la glycémie et la glycosurie et favorise la cicatrisation des plaies (Frank, Nissel et Wiesen), alors que l'insuline, même à haute dose, s'est montrée inactive. En cas d'intervention d'urgence chez un diabétique, on peut utiliser l'insuline, pour agir vite, avant l'opération, puis recourir à la synthaline pour continuer l'effet de l'insuline.

Signalons, en passant, l'emploi de la synthaline comme topique sur les ulcères variqueux. Gomes da Costa, avec une pommade à la synthaline à 0,5 p.100, a obtenu une action cicatrisante, que l'application locale d'insuline n'avait pu réaliser.

Ce sont les diabètes bénins qui constituent la véritable indication de la synthaline. D'après les auteurs allemands, elle convient parfaitement pour un traitement ambulatoire, et ne nécessite que la surveillance de la glycosurie. La synthaline diminue la glycosurie et permet d'augmenter la ration hydrocarbonée des diabétiques. En fait, l'anorexie que détermine la synthaline ne permet pas toujours, d'après Chabanier et Lebert, d'obtenir ce résultat, et d'autre part, l'amaigrissement qui suit l'administration du médicament n'est pas sans inconvénients chez les diabétiques dyspeptiques, dont l'embonpoint n'est pas excessif. La cure par la synthaline ne serait en réalité applicable qu'aux diabétiques qui refusent de se soumettre à un régime hydrocarboné réduit et qui tolèrent la médication.

Ainsi, il paraît difficile, à l'heure actuelle, d'être fixé définitivement sur la valeur réelle de la synthaline. Certes, ce produit n'est pas dépourvu d'action sur la glycosurie, mais, indiscutablement, il est moins actif que l'insuline. S'il présente le grand avantage de pouvoir être administré par voie buccale, par contre, il a le grave inconvénient de provoquer des phénomènes d'intoxication, lorsqu'il est employé à fortes doses, ou même à petites doses pendant longtemps. A condition d'être bien tolérée, la synthaline ne peut remplacer partiellement l'insuline que dans certains cas de diabète assez spéciaux, ce qui en diminue, somme toute, l'intérêt pratique.

V. — Traitement des anémies graves (1).

Toute une série de travaux américains récents, parmi lesquels il faut citer les expériences, de G.-H. Whipple faites sur des chiens, maintenus en état d'anémie par dessaignées répétées chaque semaine ont démontré la valeur de certains aliments, et notamment de l'ingestion de foie et de reins sur la régénération des globules rouges. Suivant Whipple, le *foie de bœuf*, en particulier, contient les substances dont est formé le stroma des globules rouges.

D'autres travaux ont mis en évidence l'action néfaste des aliments gras, qui favoriseraient les putréfactions intestinales, dont le rôle est prépondérant dans la genèse de la maladie de Biermer.

Différents régimes ont été proposés, qui répondent tous au même type : prédominance d'aliments riches en fer (foie, rein, moelle osseuse, légumes verts) et en matières protéiques, et suppression des graisses.

Minot et Murphy ont étudié sur 45 malades l'influence sur la régénération sanguine du régime suivant particulièrement riche en foie et en viande :

Foie de veau ou de bœuf, 120 à 240 grammes ; rein de mouton, 120 grammes ; légumes verts, 300 grammes ; fruits, 250 à 300 grammes ; beurre, 40 grammes ; pain grillé, pommes de terre et céréales, 90 grammes, soit 2 000 à 3 000 calories par jour.

Outre le régime, les malades absorbaient, pour tout médicament, une solution d'HCl officinale.

Ce régime était suivi, de façon continue, pendant un temps variant de trois semaines à deux ans.

Chez tous ces malades, une amélioration clinique indiscutable fut obtenue et, parallèlement, une augmentation globale du chiffre des globules rouges et de l'hémoglobine et une augmentation parallèle du nombre des hématies jeunes. Ces résultats se maintenaient depuis huit mois, au moment où les auteurs publiaient leurs résultats, alors que chez plusieurs de leurs malades, les *transfusions sanguines* avaient échoué.

Ce régime, proposé par Minot et Murphy, a été appliqué de différents côtés.

M. Lemaire a traité huit malades atteints d'anémie grave et obtenu des résultats très favorables. Dès le premier mois, l'amélioration commençait à se dessiner, les malades gagnant en moyenne deux millions d'hématies et 30 p. 100 d'hémoglobine, et se poursuivait les mois suivants. Fait intéressant, un des malades de Lemaire, dégoûté du foie, prit du rognon. Un autre prit du rognon et du foie et les résultats furent aussi nets. Ce qui tendrait à prouver que le foie ne contient pas une substance spécifique, activant l'hématopoïèse.

W. Aïtoff et G. Lœwy ont traité par la méthode de Whipple une anémie grave cryptogénétique, d'abord améliorée par des transfusions sanguines répétées, puis devenue réfractaire à cette médication : l'amélioration semble s'être manifestée à nouveau à partir du jour où le traitement par le foie fut institué.

En soixante-quinze jours, le nombre des hématies est passé de 1 560 000 à 4 420 000 et le taux de l'hémoglobine de 27 à 66 p. 100. L'amélioration se

(1) G.-H. Whipple, *Americ Journ. of Pysiolog.*, t. LLXII, mai 1925, p. 395.— G. Minoth et W. Murphy, *Journ. of Americ. med. Assoc.*, t. LXXXVII, 14 août 1926, p. 470. — M. Lemaire, *Bull. de l'Acad. roy. de médecine de Belgique*, t. VII, 26 févr. 1927. — W. Aitoff et G. Lœwy, *Presse médic.*, 30 avril 1927, p. 545. — Rathery et Maximin, *Bull. et M. S méd. hôp.*, Paris, 8 juillet 1927, p. 1122. — Crouzon, P. Mathieu et G. Dreyfus, *Soc. de neurologie*, 7 juillet 1927. — P.-E. Weil, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1927, p. 1169. — Hayem, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1927, p. 1195.

poursuivait encore cinq mois après le début du traitement.

Dans un autre cas d'anémie grave, consécutive à un réveil de paludisme, les résultats n'ont pas été moins rapides, ni moins impressionnants.

Ces auteurs insistent sur la façon d'administrer le foie aux malades :

Le foie doit être bouilli et réduit en purée dans l'eau de cuisson : 200 à 250 grammes de foie de veau sont immergés dans 350 à 400 centimètres cubes d'eau froide. Après dix minutes d'ébullition, le foie est broyé (au masticateur ou à la râpe à viande en ayant soin de perdre le moins possible du liquide qui s'écoule), passé au tamis et mélangé à l'eau d'ébullition. On peut également le donner cru, haché, passé au tamis et mélangé à du bouillon de viande ou de légumes. Le foie grillé, rôti et assaisonné, par contre, ne possède aucune valeur hématogène.

Rathery et Maximin ont publié deux observations d'anémie grave, dont l'une à type pernicieux, dans laquelle toutes les médications utilisées : transfusions répétées, radiothérapie, arsenic et fer, etc., avaient échoué et où l'ingestion de foie a amené une véritable résurrection.

Crouzon dit avoir amélioré en quelques mois un cas de syndrome neuro-anémique par la méthode de Whipple. Les symptômes médullaires n'ont pas été influencés, mais le chiffre des hématies a triplé en trois mois.

Fiessinger et Castéran (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 juillet 1927, p. 1253) ont traité par l'ingestion de foie de veau cru une anémie splénique. L'anémie guérit et la splénomégalie rétrocéda progressivement.

P. Emile-Weil a traité quatre cas d'anémie pernicieuse, les uns par la méthode de Whipple (ingestion de foie), les autres par la *méthode de Walinski*, qui consiste dans des transfusions, associées à des injections d'insuline (de 5 à 10 unités avant chaque repas). Cette dernière méthode est susceptible de donner une amélioration, alors que les transfusions seules sont inopérantes. Mais dans certains cas il est nécessaire d'associer la méthode de Walinski et la méthode de Whipple pour obtenir des effets favorables.

Tous ces résultats sont aussi curieux qu'intéressants et posent toute une série de problèmes thérapeutiques et pathogéniques. Comment agit le foie ingéré? Hayem soutient que l'ingestion de foie est une manière de faire absorber du fer au malade, et pourtant la méthode s'est montrée efficace sur des anémies antérieurement traitées sans succès par la médication martiale. D'autre part, il est peu vraisemblable que le foie agisse spécifiquement, puisque dans certaines observations de Lemaire et de P. E.-Weil, le rein s'est montré aussi efficace que le foie. Les principes contenus dans ces éléments aident-ils à la régénération du sang ou s'opposent-ils à la déglobulisation? Autant de questions qui attendent une réponse.

D'autre part, le fait que certaines anémies graves s'améliorent sous l'influence d'injections d'insuline, associées aux transfusions, permet de se demander, avec P. E.-Weil, si un trouble endocrinien n'interviendrait pas dans la genèse de certains cas de maladie de Biermer.

Du point de vue pratique, il n'est pas encore permis de supposer que ces nouvelles méthodes soient curatives des anémies graves. L'épreuve du temps fait défaut pour juger de l'effet éloigné de la médication, car toutes les observations publiées jusqu'à ce jour n'ont qu'un recul de sept à huit mois. Il ne s'agit peut-être que de rémissions, provoquées par une médication particulièrement active, purement symptomatique d'ailleurs, et non étiologique, car elle n'agit pas sur la cause première du syndrome anémique, si bien que des rechutes sont à craindre. Il n'en reste pas moins que la méthode de Whipple, à la fois si simple et si pratique, constitue une ressource thérapeutique très précieuse dans le traitement des anémies graves post-hémorragiques, et des anémies pernicieuses.

***

Il me reste à signaler quelques tentatives de chimiothérapie, faites en Angleterre dans les anémies graves.

A.-G. Gibson (*The Lancet*, t. CCXI, 6 nov. 1926), conseille dans l'anémie aplastique avec inactivité de la moelle osseuse, l'emploi de l'*adrénaline*. Dans un cas, observé depuis deux ans, où l'arsenic, l'irradiation splénique, les transfusions, n'avaient donné aucun résultat appréciable, une amélioration indiscutable, clinique et hématologique, survint, après injection sous-cutanée quotidienne d'un centimètre cube de la solution d'adrénaline au millième.

L'auteur admet que l'adrénaline agit, comme stimulant de la moelle osseuse, et rapproche cette action de celle qu'on observe dans le rachitisme et l'ostéomalacie.

H. Milton Conner (*Med. Journ. and Record*, 5 janvier 1927), s'appuyant sur la conception des auteurs qui cherchent l'origine de l'anémie pernicieuse dans une infection bactérienne de l'intestin, préconise l'emploi des antiseptiques, tels que le *violet de gentiane* ou l'*acriviolet* (mélange d'acriflavine et de violet de gentiane).

Le violet de gentiane est administré en cachets, en capsules glutinisées, ou mieux en solution à 1 p. 1 000, dont on donne au début 5 à 15 centimètres cubes et qu'on augmente graduellement jusqu'à 50 centimètres cubes par jour.

L'acriviolet est donné en tablettes glutinisées à la dose de 6 à 20 centigrammes par jour.

Mais ce traitement médicamenteux a été prescrit conjointement au repos au lit et à une alimentation composée d'œufs, de légumes verts, de viande (*y compris du foie*). D'autre part, il provoque chez certains malades des phénomènes d'intolérance gas-

tro-intestinale. L'auteur affirme cependant avoir obtenu chez dix-huit malades, qui ont pu le prolonger sept à douze mois, des résultats encourageants, tant au point de vue fonctionnel qu'hématologique.

VI. — Traitement des artérites oblitérantes.

Il semble que les artérites oblitérantes s'observent aujourd'hui avec une fréquence plus grande qu'autrefois. De nombreuses méthodes de traitement ont été préconisées dans ces deux dernières années, contre différentes variétés étiologiques d'artérite : artérite diabétique, artérite sénile par athérome, artérite juvénile non diabétique et non athéromateuse, thrombo-angéite oblitérante non syphilitique de Léo Buerger. J'envisagerai successivement les méthodes chirurgicales, puis les méthodes médicales récemment proposées.

A. **Méthodes chirurgicales.** — Ce sont celles qui s'appliquent aux artérites à la période des douleurs, avant l'apparition du processus gangreneux.

La **sympathectomie péri-artérielle**, jadis conseillée par Leriche, est de plus en plus abandonnée. On sait aujourd'hui que, lorsqu'elle réussit, elle n'a pas d'action durable. Elle a été remplacée par la gangliectomie lombaire et par la surrénalectomie unilatérale.

La **gangliectomie lombaire**, *suivie de sympathectomie périvasculaire au niveau des deux artères iliaques primitives* ou *opération d'Adson*, a été faite dans 5 cas de thrombo-angéite oblitérante à un stade avancé (avec douleurs et ulcérations des membres inférieurs), relatés par G. Brown (de Rochester) (*Journ. of the American medical Association*, n° 6, 7 août 1926). L'amélioration constatée fut, paraît-il, chez tous les malades, très rapide : les douleurs disparurent, les ulcérations se cicatrisèrent. Dans un cas, l'amélioration dure depuis neuf mois.

La **surrénalectomie unilatérale** a été proposée par von Oppel, d'après la théorie de cet auteur qui attribue l'artérite juvénile à un fonctionnement excessif des surrénales, à une hyperadrénalinémie qui entraîne un trouble trophique des parois artérielles, auquel succèdent la desquamation de l'endothélium, la dégénérescence de la media et finalement la thrombose vasculaire, génératrice de gangrène.

J. Hertz (*Presse médicale*, 1927, n° 21) consacre un article à la technique de l'ablation de la surrénale gauche, qui est pratiquée de préférence. Senèque (*Presse médicale*, 9 avril 1927, p. 434), après avoir passé en revue les résultats obtenus dans 112 cas de surrénalectomie, conclut que cette intervention, qui ne reposait que sur une pure hypothèse, n'a reçu aucune confirmation anatomo-pathologique, ni clinique et qu'elle est sans action sur l'évolution de la maladie.

B. **Méthodes médicales.** — Elles comprennent : 1° l'injection par voie veineuse de substances diverses, dont on ne saisit pas toujours le mode d'action, et que les auteurs ont utilisées, en raison d'hypothèses préconçues sur la pathogénie des artérites ; 2° la radiothérapie ; 3° le traitement par l'insuline.

C'est ainsi que G. Brown (*loco citato*) a tenté successivement des injections intraveineuses de *citrate de soude*, en solution à 2 p. 100, avec des résultats inconstants et éphémères ; des injections intraveineuses de *chlorure de radium*, à la dose de 25 à 75 microgrammes (avec lesquelles il aurait obtenu, dans 50 p. 100 des cas environ, une disparition des douleurs ne dépassant pas une semaine), et qu'il donne sa préférence aux injections intraveineuses de *vaccin antityphoïdique*, faites tous les jours ou tous les deux ou trois jours, de façon à provoquer une réaction fébrile de une à trente minutes et à produire un choc protéique atténué. Sur 15 sujets traités, 10 obtinrent une sédation de leurs douleurs pendant un à dix jours.

S. Silbert (de New-York) (*Presse médicale*, 25 septembre 1926) utilise une solution de NaCl hypertonique à 50 p. 1 000, qu'il injecte dans les veines (première dose de 150 centimètres cubes ; doses suivantes de 300 centimètres cubes) à raison de trois injections par semaine au début, puis de deux pendant de longs mois. L'injection est poussée lentement et dure dix minutes, pour éviter une réaction générale. Les malades s'astreignent à boire de grandes quantités de liquide pendant la durée du traitement. Sur 66 malades atteints de maladie de Buerger, 46 améliorations, 14 résultats douteux, 6 échecs. L'auteur attribue les effets de cette médication à une diminution de la viscosité sanguine.

Philipps, en Angleterre, a proposé l'irradiation rœntgénienne de la région dorso-lombaire (D_1 à L_5) pour les artérites des membres inférieurs, et de la région cervicale et dorsale supérieure pour les artérites des membres supérieurs, dans le but d'influencer le sympathique. Cette méthode amène la sédation des douleurs, active la cicatrisation des ulcérations. Elle permit d'éviter l'amputation 49 fois sur 50 cas traités. Ces résultats impressionnants mériteraient confirmation.

Le **traitement par l'insuline** a été employé, en France, par différents auteurs, avec des résultats qui méritent de retenir l'attention. C'est Ambard, Boyer et Schmid (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 22 octobre et nov. 1926) qui, les premiers, signalèrent l'action de l'insuline sur différents types d'artérites, diabétiques, athéromateuses, juvéniles, et même sur l'angine de poitrine. Ils constatèrent, à la suite d'injections quotidiennes de 10 à 20 unités cliniques, une diminution rapide des phénomènes subjectifs (douleurs spontanées et claudication intermittente), alors que les signes objectifs étaient peu ou non influencés. A leur suite, Guillaume (*Bull. méd.*, 4 et 7 août 1926), Sézary, Hillemand et Lorent (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 5 nov. 1926) firent, de même, des constatations favorables.

Yacoël et Boyer (*Académie de méd.*, 30 mars 1927)

complètent l'observation du malade atteint de maladie de Buerger, qu'Ambard, Boyer et Schmid avaient publiée le 22 octobre 1926, et qui, à cette époque, avait obtenu une diminution de ses douleurs sous l'influence du traitement par l'insuline. Après huit mois de traitement, non seulement les douleurs et la claudication intermittente n'avaient pas reparu mais l'indice oscillométrique avait considérablement augmenté dans le membre malade. L'amélioration était d'autant plus saisissante que tous les autres traitements (traitement antisyphilitique, iodé, citrate de soude, diathermie) avaient complètement échoué.

Vaquez et Yacoël (*Presse médicale*, 18 mai 1927, p. 627) ont rapporté ensuite quatre observations d'*artérite juvénile*, améliorées par l'insuline, à la dose de 20 unités par jour (10 unités avant chaque repas, comportant une ration hydrocarbonée suffisante pour éviter des accidents possibles d'hypoglycémie). Ils se demandent si l'efficacité de ce traitement ne permettrait pas une discrimination pathogénique dans le groupe confus d'affections englobées sousla même dénomination d'artérite oblitérante, car un certain nombre seulement d'entre elles sont améliorables par l'insuline. Ils admettent que l'insuline possède une action trophique sur les parois artérielles, laquelle s'exerce en refrénant certaines sécrétions endocriniennes, qui agissent sur le système artériel. En raison de l'antagonisme existant entre le pancréas et le système chromaffine, on peut se demander si l'insuline n'agit pas en refrénant la sécrétion surrénale et si l'insinulothérapie ne constitue pas une voie détournée pour obtenir les mêmes effets que la radiothérapie des surrénales ou la surrénalectomie.

Sicard (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 25 mars 1927), frappé par l'extrême rareté de l'artérite oblitérante chez la femme, pense que celle-ci est due à une sorte d'immunité, résultat dela sécrétion ovarienne, et dit avoir obtenu des résultats encourageants en traitant deux malades par des injections de sang de femme ou d'extraits ovariens.

Chauffard (*Académie de méd.*, 30 mars 1927), à propos de la communication de Yacoël et Boyer, donne une explication plus simple de l'action de l'insuline sur les artérites. L'insuline agit non seulement sur le métabolisme hydroearboné, mais aussi sur les lipoïdes en circulation ou fixés (en particulier sur les dépôts de cholestérine tels que le xanthome ou la rétinite chez les diabétiques). On peut concevoir qu'elle agisse sur les artérites oblitérantes, tant qu'elles ne contiennent pas encore de dépôts calcaires, mais seulement des amas de cholestérine.

En somme, du point de vue pratique, l'action de l'insuline, tout au moins dans l'artérite juvénile, sur les douleurs si tenaces et si rebelles que provoque cette affection, est à retenir. Cette action thérapeutique a permis de solliciter des hypothèses pathogéniques intéressantes, qu'il reste à vérifier.

VII. — Tra tement du rhumatisme blennorragique.

P. Ravaut et Ducourtioux (*Presse médicale*, 1er janvier 1927, n° 2) préconisent le traitement du rhumatisme et des septicémies blennorragiques par le **sérum antigonococcique** (préparé à l'Institut Pasteur par M. Nicolle) en *injections intraveineuses*. Cette thérapeutique constitue la méthode de choix dans les formes septicémiques de la blennorragie, dans les arthrites aiguës (par son action rapide sur la douleur et les exsudats articulaires, qui permet une mobilisation précoce et évite l'évolution vers l'ankylose) et même dans les arthrites anciennes, lorsque celles-ci sont encore le siège de poussées inflammatoires discrètes.

Le mode d'emploi de cette sérothérapie est assez délicat : les auteurs emploient toujours le sérum *dilué dans de l'eau physiologique à 9 p.* 1 000 (dilution de 10 à 20 p. 100). Les injections sont faites très lentement, et durent en moyenne vingt à trente minutes. Dans les heures qui précèdent l'injection, on procède à une vaccination anti-anaphylactique, par injections intraveineuses de doses minimes et progressives de sérum dilué : 1 à 2 centimètres cubes par exemple.

Les doses de sérum injectées varient suivant la susceptibilité des malades. Tel malade supporte 50 centimètres cubes de sérum et ne tolère pas deux jours après 5 centimètres cubes. Le mieux est de préparer une injection de 50 centimètres cubes de sérum dilué et d'injecter, *le plus lentement possible*, la quantité que le malade supporte sans réaction forte. L'injection est interrompue à la moindre alerte (pâleur, faiblesse du pouls, ou congestion de la face

Les injections sont répétées en principe tous les deux jours. Trois à six injections suffisent généralement.

Cette sérothérapie intraveineuse s'accompagne souvent de phénomènes de choc impressionnants, qui cèdent d'ailleurs à une thérapeutique appropriée (huile éthéro-camphrée, caféine, adrénaline), mais les auteurs estiment que ce choc thérapeutique est un adjuvant utile de cette sérothérapie qui est néanmoins pourvue d'une action spécifique indiscutable.

Flandin, Duchon et Barreau (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1er juillet 1927, p. 1071), se fondant sur les résultats obtenus par l'emploi des lysats-vaccins diphtériques, ont utilisé les *lysats-vaccins à gonocoques*, dans le traitement des manifestations articulaires de la blennorragie. Le gonocoque, très fragile, est facilement lysé par le bacille pyocyanique. La toxine gonococcique, de même que la toxine diphtérique, devient inoffensive au contact du pyocyanique. Les auteurs rapportent 14 observations de formes les plus diverses de rhumatisme blennoragique (hydarthrose, forme pseudo-phlegmoneuse, poly-arthrite aiguë, subaiguë, ankylosante), toutes traitées sans distinction par des injections quoti-

dièmes de 1 centimètre cube de lysat-vaccin à gonocoques. Toutes ont guéri, plus ou moins rapidement, sans autre intervention que la ponction dans les épanchements purulents. Les douleurs diminuent, les phénomènes inflammatoires s'atténuent sous l'influence de cette vaccinothérapie, si bien qu'une mobilisation précoce devient possible et hâte la guérison.

Ces essais sérothérapiques et vaccinothérapiques sont d'autant plus intéressants à connaître que le traitement médical du rhumatisme blennorragique est resté jusqu'ici à peu près impuissant.

VIII. — Les médicaments nouveaux.

1° **Diurétiques mercuriels** (*novasurol, salyrgan, 440 B.* — Les lecteurs de *Paris médical* connaissent, par plusieurs mémoires parus dans ce journal, les propriétés diurétiques des composés mercuriels. Je renvoie successivement aux articles de Tiffeneau et Boyer (*Paris médical*, 6 décembre 1924, p. 475) qui exposent à la fois les caractères et le mécanisme de la diurèse mercurielle ; de Mouquin, Giroux et Schmidl (*Paris médical*, 14 mai 1927, p. 457), qui donnent une étude du novasurol, du salyrgan, et du 440-B ; de Carnot, Bariéty et Boltanski (*Paris médical*, 14 mai 1927, p. 463), qui étudient l'action diurétique du 440-B chez les cirrhotiques ; de Lian et Puech (*Paris médical*, 23 juillet 1927, p. 75), sur la diurèse provoquée par les injections de salyrgan et de 440-B. Il me suffira par conséquent de rappeler ici les notions essentielles à retenir sur ces composés mercuriels.

Deux sels mercuriels sont, depuis longtemps, connus comme diurétiques : le *calomel*, administré par voie buccale, à la dose de 0gr,20 environ, trois fois par jour, et pendant trois jours au moins, et le *cyanure de mercure*, en injections intraveineuses d'un centigramme, répétées quatre à cinq jours consécutifs, qui a l'avantage d'être plus soluble que le calomel, par conséquent d'être plus rapidement éliminé et en conséquence moins toxique.

Depuis quelques années, d'autres composés mercuriels, le novasurol, le salyrgan, le 440-B, ont été introduits en thérapeutique :

1° Le **novasurol** est un hydrate de mercure phénoxyacétate de soude, associé au véronal. C'est un sel soluble, contenant 33,9 p. 100 de mercure. Il est livré par la firme allemande Bayer en ampoules de 2 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100. Il peut être injecté par voie intraveineuse ou intramusculaire, cette dernière tout aussi active que la première. Les doses efficaces sont de 2 centimètres cubes tous les deux jours ou mieux deux fois par semaine pour éviter l'accumulation et les phénomènes toxiques. Pagniez (*Presse médicale*, 17 février 1926, p. 214), Ravina (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1926, p. 301), David (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1926, p. 311) ont attiré l'attention sur ce médicament.

Le novasurol ne semble pas plus actif que le cyanure de mercure; il est plus toxique que les deux composés mercuriels suivants.

2° Le **salyrgan** est un produit d'origine allemande qu'on ne peut se procurer qu'avec les plus grandes difficultés. C'est un complexe mercurique de salicyl-allyl-amido-acétate de soude en solution à 10 p. 100 contenant 36 p. 100 de mercure. Il est plus actif et moins toxique que le novasurol.

On l'administre, en injections intraveineuses ou intramusculaires, à la dose de 1 centimètre cube tous les trois jours, la durée de son action étant de un à deux jours. Régnier, Lemort et Mlle Vandeneckhoudt (*Soc. clin. des hôp. Bruxelles*, 11 juin 1927) l'ont employé avec succès dans les œdèmes irréductibles des cardiaques. Lian et Puech (*loco citato*) ont noté également ses bons effets diurétiques dans les ascites d'origine cirrhotique.

3° Le **440-B**, préparé par Girard, dans le laboratoire de Fourneau, est un produit français spécialisé (Neptal) qu'il est facile de se procurer aujourd'hui. Il se rapproche beaucoup du salyrgan. Il est obtenu, en effet, par addition de l'acétate mercurique à l'acide salicyl-allyl-amido-acétique. L'addition est faite en milieu alcoolique pour le salyrgan et en milieu aqueux pour le 440-B. Même titre de la solution et même teneur en mercure-métal que le salyrgan.

Le pouvoir diurétique du 440-B est au moins égal à celui du salyrgan. Ce composé mercuriel provoque des diurèses immédiates atteignant quatre et cinq litres et présente sur le salyrgan l'avantage d'une action plus prolongée qui peut se poursuivre plusieurs jours et même plusieurs semaines. Les injections se font par voie intramusculaire, à la dose de 1 centimètre cube à 1 centimètre cube et demi, répétées tous les quatre jours, et même, dans certains cas, tous les huit jours. A condition d'espacer convenablement les injections, le 440-B ne paraît pas épuiser rapidement son action.

Dans l'intervalle de ces injections, il est possible d'utiliser les diurétiques xanthiques par voie buccale. Souvent même, la théobromine renforce l'action diurétique de l'injection mercurielle. Les injections de 440-B sont indolores et bien supportées (alors que le novasurol provoque souvent de l'albuminurie et des hématuries).

Les indications thérapeutiques de ce précieux médicament sont très étendues. En sont justiciables tous les *états d'oligurie avec œdèmes*, quelle qu'en soit la cause : insuffisance cardiaque; cirrhoses éthylique, spécifique, cardiaque, avec ascite; épanchements pleuraux ou péritonéaux.

Pellissier, Schmidl et Jean (*Presse médicale*, 22 juin 1927, p. 789) déclarent que chez les cardiaques, infiltrés d'œdèmes, le 440-B prépare très activement le malade à l'action des toni-cardiaques.

D'après ces mêmes auteurs, on peut obtenir d'heureux effets chez les bronchitiques chroniques, atteints de catarrhe pituiteux, par rétention chlorurée sèche sans œdèmes. La diurèse ainsi provoquée

s'accompagne d'une forte élimination chlorurée et atténue rapidement la dyspnée.

L'insuffisance hépatique grave, la tendance aux hémorragies, l'endocardite secondaire des cardiaques, les néphrites aiguës (Rathery et Maximin, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1927, p. 1302), sont autant de contre-indications ou tout au moins de causes d'échec de ce médicament.

Il ressort de tous ces faits que le 440-B est un diurétique très actif, et peut-être le diurétique déchlorurant le plus puissant que nous possédions actuellement.

2° **Ergotamine.** — L'ergotamine est un alcaloïde de l'ergot de seigle, isolé par Stoll, et qui présente deux propriétés thérapeutiques remarquables : d'une part, c'est un puissant hémostatique ; d'autre part, c'est un paralysant du sympathique.

Le pouvoir hémostatique de l'ergotamine est trois cents fois supérieur à celui de l'ergotinine (Hamet, *Académie de médecine*, 27 juillet 1926). De nombreuses observations publiées dans la thèse de A. Vazeille (*Thèse de Paris*, 1926) et dans la thèse de P.-M. Durand (*Thèse de Bordeaux*, 1926), ont démontré son efficacité contre les hémorragies du post-partum, des fibromes, des cancers, de certaines métrites.

Son action sédative sur l'excitabilité du sympathique n'est pas moins intéressante, d'autant plus que nous ne possédions pas, jusqu'à ce jour, un médicament ayant une action inhibitrice directe sur le sympathique. C. Dreyfus a consacré à l'action neuro-végétative de ce médicament un article intéressant, avec bibliographie (*Paris médical*, 26 mars 1927, p. 301), auquel je renvoie le lecteur.

L'ergotamine a été préconisée dans le traitement de la maladie de Basedow. Porges et Adelsberg (*Klin. Wochenschrift*, 1925, n° 31) disent avoir amélioré 15 cas sur 22, en faisant diminuer la tachycardie et le tremblement. Heymans et Regniers (*C. R. Soc. de biologie*, 1927, p. 130) montrent que l'ergotamine, de même que l'ergotinine, est un vaso-dilatateur. Noyons et Bouckaert (*C. R. Soc. de biologie*, t. XCV, p. 1133) confirment l'action du tartrate d'ergotamine, qui, après deux ou trois semaines de traitement, abaisse notablement le métabolisme basal dans le goitre exophtalmique et les hyperthyroïdies en général.

M. Cornil (*Soc. méd. de Nancy*, 23 février 1927) rapporte l'observation d'une femme atteinte de migraines prémenstruelles rebelles à toutes les médications habituelles dont les crises disparurent à la suite de l'administration *per os* de ce médicament, à la dose de 2 milligrammes par jour. L'ergotamine a aussi été employée avec succès dans la tachycardie paroxystique (Martini).

Signalons encore les intéressantes recherches de Moretti (*C. R. Soc. de biologie*, 1927, t. XCVII, p. 320), qui établissent l'action hypoglycémiante de l'ergotamine et son efficacité, associée ou non à l'insuline, dans le traitement du diabète. D'après Morelli, l'emploi de l'ergotamine serait justifié dans les diabètes insulino-résistants, qui dépendraient d'une prédominance des actions sympathiques : l'ergotamine bloquerait le système neuro-glandulaire hyperglycémiant et rendrait possible l'intervention fonctionnelle de la sécrétion pancréatique antagoniste.

Le tartrate d'ergotamine se trouve dans le commerce sous une forme spécialisée et s'emploie de différentes façons : en gouttes (solution au millième : XV à XXX gouttes deux à trois fois par jour), en comprimés de 0,001 (trois à six par jour), en injections sous-cutanées de un demi à 1 centimètre cube et demi (1 centimètre cube égale 0,0005 de tartrate d'ergotamine).

3° **Ephédrine.** — L'éphédrine est un médicament appelé à prendre une place importante en thérapeutique, comme succédané de l'adrénaline.

L'éphédrine est un alcaloïde de l'*Ephedra vulgaris*, plante très répandue en Chine. Cette plante entre dans la composition de toute une série de remèdes populaires de l'Extrême-Orient. On la rencontre aussi d'ailleurs en Europe, en particulier en Russie. Chen (de Pékin) parvint, il y a quelques années, à retirer de l'ephedra un alcaloïde cristallisable, très pur, qu'il montra doué de propriétés très voisines de celles de l'adrénaline.

Depuis deux ans, l'éphédrine a été étudiée au point de vue expérimental et au point de vue de ses applications cliniques dans de nombreux mémoires étrangers, allemands et américains. Les comptes rendus de la Société de biologie de cette année même (1927) renferment une série de notes concernant l'action pharmacologique de cette drogue. Dans un Mouvement thérapeutique récent, très documenté, Mouzon (*Presse médicale*, 10 septembre 1927, p. 1111) expose les notions acquises actuellement sur les effets physiologiques et les principales indications thérapeutiques de l'éphédrine.

On peut les résumer en disant que l'éphédrine est une sorte d'adrénaline végétale, douée d'une *action vaso-constrictive locale*, utilisée pour les interventions oto-rhino-laryngologiques, d'une *action hypertensive*, moins brutale, moins intense, mais plus durable que celle de l'adrénaline, d'une *action sympathicotonique*, entraînant la dilatation pupillaire, la paralysie de la musculature bronchique, l'exagération des contractions utérines, du tonus et du péristaltisme gastro-intestinal, etc., avec, cependant, une action sur la glycosurie moins nette que celle de l'adrénaline.

L'éphédrine s'emploie sous forme de sels : chlorhydrate ou sulfate d'éphédrine, à des doses variant de 5 à 15 centigrammes. Ces deux sels sont solubles dans l'eau et s'administrent *per os*, ce qui constitue un avantage sur l'adrénaline, qui est, comme on le sait, détruite par les sucs digestifs. L'ingestion peut être remplacée par la voie rectale.

Les applications de l'éphédrine comme médicament cardio-vasculaire et comme agent hyperten-

seur ont encore besoin d'être précisées. D'ores et déjà, il semble que dans les états de shock, dans les états d'hypotension cardio-vasculaire ou surrénale, l'action de l'éphédrine soit très inférieure à celle de l'adrénaline. Par contre, les indications comme médicament eupnéique, en particulier dans le traitement de l'asthme bronchique, méritent dès maintenant de retenir l'attention des médecins.

L'éphédrine, comme l'adrénaline, paralyse la musculature bronchique, avec l'avantage sur celle-ci d'être active par voie buccale, et de produire un effet plus durable. Elle permet de juguler et même de faire avorter la crise d'asthme. Prise à petites doses, et de façon continue, elle modifie la sensibilité des asthmatiques. Ce sont les asthmes d'origine nasale qui bénéficient surtout de cette médication. Sur la muqueuse nasale, l'éphédrine est moins irritante que l'adrénaline. Elle peut lui être préférée pour le traitement de la rhinite et du rhume des foins. On a recours aux applications locales d'une solution d'éphédrine à 5 p. 100, mais, fait curieux, l'administration du médicament par voie buccale est aussi efficace que son application locale.

L'éphédrine est une drogue d'un prix assez élevé. Un produit de synthèse, l'*éphétonine*, a été proposé récemment en Allemagne, mais l'accord n'est pas encore fait sur l'identité d'activité des deux produits (Tiffeneau, *Académie de médecine*, 19 juillet 1927).

4° **Isacène.** — L'isacène est un dérivé de l'anthracène, que Guggenheim a obtenu synthétiquement. Pouchet (*Pratique médicale française*, mai 1927 [B], p. 201) consacre à ce purgatif synthétique une étude pharmacologique très complète, dont nous retiendrons ce qui suit.

L'*isacène* est le dérivé diacétylé de la dioxyphénylisatine. C'est une poudre insoluble dans l'eau, ce qui la rend complètement inoffensive pour l'estomac. En milieu alcalin, elle libère sa dioxyphénylisatine qui exerce une action légèrement irritante sur l'épithélium de la muqueuse intestinale, entraînant l'action purgative. En raison de sa composition chimique, l'isacène fait partie du groupe des purgatifs cathartiques, dont l'action se produit électivement sur le côlon. L'irritation modérée que détermine la substance active libérée sur la muqueuse du côlon ascendant provoque un réflexe qui augmente le nombre et surtout l'intensité des ondes péristaltiques, aboutissant à une évacuation intestinale plus rapide, comme le démontre l'examen radioscopique. La dose efficace est très faible (5 à 15 milligrammes), ce qui rend très facile l'administration sous forme de granules contenant 5 milligrammes de substance active. Deux à trois granules sont suffisants pour obtenir un résultat, mais dans des cas de constipation opiniâtre, 40 ou 60 milligrammes (8 à 12 granules) peuvent être nécessaires. Même à ces doses élevées, l'isacène n'est pas toxique et l'examen des urines ne révèle aucun signe d'irritation hépatique ou rénale. L'effet cathartique se produit en général après dix à douze heures. C'est en somme un purgatif très doux, ne provoquant pas d'accoutumance, intéressant à retenir pour le traitement de la constipation atonique.

5° **Yatrène 105.** — Deux médicaments nouveaux ont été préconisés contre la dysenterie amibienne, le yatrène 105 et l'aurémétine.

Le yatrène *purissimum* 105 est un acide iodo-oxyquinolino-sulfonique, contenant environ 28 p. 100 d'iode. Il est préparé par la maison Behring de Marburg. Mühlens et Menk (de Hambourg) en ont les premiers, dès 1926, démontré les remarquables propriétés amibiennes. C'est un médicament *non toxique*, bien toléré, qui ne s'accumule pas et qui possède encore sur l'émétine le grand avantage de pouvoir être administré par la bouche ou par le rectum. En outre, il agit sur les kystes, c'est-à-dire dans les cas où l'émétine est inactive. Ce nouveau médicament jouit actuellement d'une grande vogue dans le corps médical colonial.

Dans la dysenterie aiguë, on l'administre à la dose de 3 grammes par jour, en trois prises (de quatre pilules de $0^{gr},25$ ou de deux cachets de $0^{gr},50$) pendant huit jours consécutifs, suivis de dix à quinze jours de repos. Une deuxième, au besoin une troisième cure d'une semaine suivent la première.

Dans les formes chroniques, on ajoute à l'administration *per os* l'usage de lavements (3 grammes dans 200 à 250 centimètres cubes d'eau tiède) que le malade prend le soir et conserve durant la nuit.

Manson-Bahr et Morris (*The Lancet*, sept. 1925, n° 5324) ont confirmé les bons effets de ce médicament. Feissly et Fried (*Soc. gastro-entérologie Paris*, déc. 1926) ont constaté aussi son efficacité dans un cas d'amibiase chronique, et L. Schwartz (*Thèse de Paris*, 1927) a consacré un travail à cet intéressant médicament, d'après quatre cas traités par lui dans le service du professeur Carnot.

6° **Aurémétine.** — Un dérivé de la teinture d'aniline, l'auramine, est doué de propriétés antiseptiques. Expérimentalement, les protozoaires ne peuvent vivre dans une solution faible d'auramine.

L'aurémétine est une combinaison d'auramine (16 p. 100), d'émétine (28 p. 100) et d'iodure (56 p. 100), très peu toxique, bien tolérée par le tube digestif, sans action dépressive sur l'appareil cardio-vasculaire. Gr. Willmore et Martindale (*British med. Journal*, 20 mars 1926, n° 3403) l'ont utilisée avec de bons résultats dans les dysenteries aiguës et chroniques, en l'alternant avec le stovarsol, et en l'associant au sous-nitrate de bismuth.

7° **Folliculine.** — De très réels progrès ont été réalisés, dans ces dernières années, en matière d'opothérapie ovarienne.

Les recherches de Courrier (1925), de Frank, Allen et Doisy (1925), de Zondek (1927) ont établi que l'activité endocrinienne de l'ovaire est due, en grande partie, peut-être en totalité, à un principe actif, à une hormone qui a son origine dans le follicule de De Graaf, arrivé à maturité, d'où le nom de *folliculine*.

L'hormone ovarienne semble un produit de sécrétion de la thèque interne du follicule. On l'obtient, avec son maximum d'activité physiologique, par ponction des follicules mûrs de De Graaf. Elle existe aussi dans le corps jaune menstruel, mais de façon temporaire : elle disparaît, en effet, brusquement, au moment où commence la menstruation suivante.

Ces nouvelles constatations ne prouvent pas évidemment que les différentes formes d'opothérapie ovarienne employées jusqu'ici soient dépourvues d'activité. L'extrait total d'ovaire, l'extrait de corps jaune ou les extraits lutéo-lipoïdiques renferment sans doute une certaine quantité de folliculine, mais il est vraisemblable que, dans ces préparations, la substance active existe à un taux de concentration minime et très inégal suivant les marques commerciales. Le corps jaune menstruel n'a pas les fonctions de glande à sécrétion interne, que semblaient lui attribuer les expériences de Frænkel. L'hormone ovarienne a son maximum de concentration dans les follicules eux-mêmes.

Un autre point intéressant est qu'il est possible aujourd'hui de doser, par un test biologique précis, l'activité thérapeutique de la folliculine.

On prépare la folliculine en partant des follicules mûrs de l'ovaire de truie, de vache ou de jument. Il est démontré que cette hormone n'a pas de spécificité zoologique et qu'elle est active pour une espèce animale étrangère à celle dont elle provient. C'est ainsi, par exemple, qu'il est possible de reproduire les phénomènes du rut chez la souris avec la folliculine extraite de l'ovaire de cobaye. L'étude du mode de préparation de la folliculine nous entraînerait trop loin. Disons seulement qu'on peut en obtenir des solutions aqueuses, qui, même désalbuminées, conservent leurs propriétés thérapeutiques.

La folliculine représente bien le principe actif de la sécrétion endocrinienne de l'ovaire, car on peut, avec cette substance, d'une part, stimuler le développement du tractus génital, d'autre part, reproduire les phénomènes cycliques qui accompagnent l'ovulation, c'est-à-dire provoquer le cycle œstral. On sait que ces deux ordres de phénomènes sont sous le contrôle de la sécrétion ovarienne et que l'ingestion d'ovaire, la transplantation de l'ovaire, l'injection d'extraits lipoïdiques (Iscovesco) sont capables de les reproduire.

En effet, des animaux femelles impubères, traités par la folliculine, présentent un développement du tractus génital (trompe, ovaire, vagin, vulve) plus rapide et plus considérable que celui des animaux impubères non traités.

Chez des femelles castrées, on peut reproduire, par des injections de folliculine, le phénomène du rut.

Chez des femelles normales, on peut rapprocher ou allonger les périodes de rut et, si les doses injectées sont considérables, provoquer, pour ainsi dire, un rut permanent.

L'activité thérapeutique d'une préparation donnée de folliculine peut être dosée, grâce à un test dérivé des observations de Stockard et Papanicolaou. Ces auteurs, en effet, ont montré, en 1917, que les différentes phases de l'ovulation se manifestaient extérieurement par des modifications successives des sécrétions vaginales. Rappelons que le cycle œstral des mammifères présente, schématiquement, trois périodes successives : le *pro-œstrus*, qui correspond à la maturation des follicules, l'*œstrus*, qui correspond à la ponte ovulaire, le *post-œstrus*, qui survient lorsque l'œuf a été pondu dans le pavillon et correspond à la formation du corps jaune. Or chacun de ces trois stades du cycle œstral se traduit par des modifications des sécrétions vaginales : le pro-œstrus s'accompagne d'une sécrétion abondante, pauvre en mucus et en leucocytes, riche en cellules épithéliales par desquamation de la muqueuse ; l'œstrus se manifeste par une sécrétion moins abondante, sans mucus, sans leucocytes, mais contenant de nombreuses cellules kératinisées, privées de noyaux, témoins d'une transformation pavimenteuse de la muqueuse ; le post-œstrus se reflète, du côté du vagin, par une disparition de ces cellules kératinisées, et par un afflux considérable de leucocytes.

Ces modifications cytologiques du fluide vaginal font naturellement défaut chez les femelles impubères, castrées ou trop âgées.

Or la folliculine a précisément la propriété de faire réapparaître ces signes vaginaux de l'œstrus chez les femelles castrées.

Allen et Doisy, se fondant sur ces constatations, ont proposé ce test vaginal pour doser l'activité de la folliculine. Ils appellent *unité-rat* la plus petite quantité de substance active nécessaire pour provoquer l'œstrus chez une rate adulte, castrée, pesant environ 140 grammes, les injections étant faites par voie sous-cutanée à trois reprises, à quatre heures d'intervalle.

Ainsi, il est possible de titrer physiologiquement la folliculine d'une manière aussi sûre qu'on peut titrer l'activité de l'insuline ou de la rétro-pituitrine. Le médecin a entre les mains un produit opothérapique correctement dosé, d'une activité constante, et qui possède, cela va sans dire, une grande supériorité sur les extraits ovariens d'activité très inégale, employés jusqu'à ce jour.

Il n'est pas douteux que cette folliculine, qui est titrée, suivant les marques commerciales, à 4 ou 10 unités par centimètre cube, ne donne des résultats thérapeutiques supérieurs aux autres préparations opothérapiques dans le traitement des différentes formes de l'insuffisance ovarienne (1).

(1) COURRIER, *C. R. Soc. de biologie*, 1924, p. 453 et 808; *Revue française d'endocrinologie*, avril 1925. — ALLEN, PRATT DOISY, *Journ. Am. med. Assoc.*, 8 août 1925, p. 399. — ZONDEK *Klinische Wochenschrift*, 16 juillet 1925, p. 1388. — BROUHA et SIMONNET, *Presse médicale*, 25 décembre 1926, p. 1619. — SIMONNET, Th. de doctor. vétérinaire, Paris, 1927. — MOUZON, *Presse médicale*, 27 août 1927, p. 1057.

IX. — Nouvelles applications de la chimiothérapie bismuthique.

La chimiothérapie bismuthique peut être utilisée dans différentes *spirochétoses* (en dehors de la syphilis) et dans le *paludisme*.

Mangabeira-Albernaz (*Ann. de dermatol. et de syphiligr.*, n° 1, janvier 1927) conseille de traiter l'angine de Vincent par un attouchement local journalier avec une suspension huileuse (de 10 à 30 p. 100) de tartrobismuthate acide de potasse (ou de tartrobismuthate de potasse et de soude) dans l'huile d'olive. Ce traitement est aussi actif que le traitement local par le novarsénobenzol et présente sur celui-ci deux avantages : il est plus rapidement analgésique (les douleurs cèdent une à deux heures après la première application) et il est plus économique (le bismuth coûte quinze fois moins cher que le novar).

Sazerac et Hirosi-Nakamura (*Académie de médecine*, 7 juin 1927) ont étudié l'action préventive et curative du bismuth (tartrobismuthate de sodium) dans l'infection expérimentale du cobaye par *Spirochæta ictero-hemorragiæ*. Ce médicament est bien supporté, malgré les lésions d'hépato-néphrite que provoque ce spirochète. L'animal peut guérir, même quand le traitement est appliqué trois jours après l'inoculation du virus.

Salimbeni et Sazerac (*Académie des sciences*, 13 juin 1927) ont constaté cette même action préventive et curative contre le *spirochète du sodoku*.

P. Carnot et Boltanski (*Paris médical*, 14 mai 1927, p. 472) rapportent un cas de *paludisme quinino et arsenico-résistant*, dont les accès fébriles cédèrent à une seule injection intramusculaire de 8 centimètre cubes d'iodo-bismuthate de quinine *solubilisé* (280 de Fourneau). Ils attribuent cette action remarquable à la solubilité du sel de bismuth dans cette préparation de Fourneau, qui contient, par centimètre cube, 0gr,0075 de bismuth-métal, car les sels insolubles de bismuth sont inefficaces, et, d'autre part, la proportion de quinine est trop faible pour être active, d'autant mieux que, chez leur malade, les accès avaient résisté à l'ingestion quotidienne de 2 grammes de quinine.

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE HODGKIN

PAR

L. LORTAT-JACOB et **Paul SCHMITE**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis. Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis quelques années, la lymphogranulomatose maligne a suscité de nombreux travaux : ceux-ci ont su la dégager du groupe complexe des leucémies et lui ont assigné un tableau clinique particulier permettant le plus souvent un diagnostic facile.

Malheureusement, les progrès de la clinique n'ont pas entraîné de sanctions thérapeutiques bien efficaces et, malgré la multiplicité des médicaments proposés, l'on reste tôt ou tard désarmé devant l'évolution de la maladie de Hodgkin : elle conserve son pronostic fatal et se termine irrémédiablement par la mort après des rémissions plus ou moins prolongées.

De tous les traitements employés, nous voulons surtout attirer l'attention sur deux méthodes que l'on aura intérêt à combiner : l'une, radiothérapique, dont les résultats ne sont plus contestés ; l'autre, biologique, qui nous paraît particulièrement intéressante et dont l'étude mérite d'être poursuivie.

1° La **radiothérapie** présente en effet une action indiscutable et amène toujours une amélioration considérable des symptômes. Après quelques séances, on voit habituellement les masses ganglionnaires disparaître, les signes fonctionnels s'atténuer, le prurit devenir moins intense et l'état général lui-même s'améliorer. Généralement, la formule sanguine se modifie : les globules blancs diminuent et les hématies augmentent rapidement.

En réalité, la radiothérapie, pratiquée au moyen de rayons soigneusement filtrés et à la dose de 3 unités H, renouvelées deux à trois fois par semaine, appliquée sur les ganglions et sur la rate tuméfiée, présente les mêmes effets favorables qu'on lui reconnaît dans toutes les leucémies lymphoïdes. Malheureusement, cette action ne persiste pas : l'amélioration première n'est que passagère, elle peut se prolonger des mois, des années, mais tôt ou tard l'évolution reprend et le malade meurt au milieu de phénomènes asphyxiques liés à l'adénopathie médiastinale. Peut-être, même, la durée de l'existence n'est-elle pas sensiblement augmentée du fait de l'intervention thérapeutique, car il nous a semblé que a repullulation des tumeurs était encore plus

rapide et la terminaison fatale plus imminente après l'accalmie post-radiothérapique.

Malgré l'impuissance de cette thérapeutique, elle devra toujours être tentée dès que le diagnostic de maladie de Hodgkin sera posé : la sédation des phénomènes fonctionnels, la reprise de l'état général et la sensation de bien-être qu'accuse le malade suffira à en justifier l'emploi.

Nous rappellerons que, pendant le traitement, des examens de sang devront être pratiqués régulièrement : la diminution des globules rouges, l'excessive augmentation des globules blancs ou l'apparition de formes leucocytaires primordiales sont des éventualités possibles devant faire suspendre les applications radiothérapiques.

D'autres accidents peuvent d'ailleurs déterminer l'arrêt de ce traitement : nous voulons parler de crises de diarrhée, de coliques néphrétiques, de douleurs abdominales, d'œdème, de diminution notable du volume des urines, de signes variés d'intoxication... qui sont probablement liés à l'encombrement de l'organisme par la libération trop rapide ou trop massive des déchets cellulaires.

2° **Les méthodes biologiques** ont été moins souvent employées. Lindstrœm avait injecté sous la peau des malades du sérum de lapin et de mouton auxquels il avait injecté des émulsions leucocytaire provenant du sang des leucémiques à traiter. Mais les résultats avaient été inconstants et ils nous paraissent trop récents pour permettre des conclusions définitives.

Nous insisterons plus longuement sur la *sérothérapie homologue* que nous avons employée chez une malade présentée à la Société médicale des hôpitaux du 6 novembre 1925 et qui nous a donné des résultats dignes d'être signalés.

Nous avons pratiqué chez une malade des injections de sérum pris à un autre malade atteint de maladie de Hodgkin et traité par la radiothérapie. Nous avons injecté 9 centimètres cubes et demi en dix jours en une première étape et 11 centimètres cubes en dix jours en une deuxième série.

Ces injections se sont accompagnées d'une légère réaction fébrile à la première piqûre, mais dans la suite nous n'avons noté aucune réaction générale.

Dès la première injection, la formule sanguine se modifiait : le taux des globules rouges augmentait, passant de 2 800 000 à 4 300 000. Parallèlement, le nombre des globules blancs passait de 22 800 à 7 800.

A la suite de ces injections, la radiothérapie fut instituée et après vingt-deux séances, notre malade put sortir de l'hôpital en apparence de guérison complète avec une sédation de tous les troubles fonctionnels, une augmentation de poids de 12 kilogrammes malgré une disparition totale des masses ganglionnaires et un retour à la normale de la formule sanguine.

Certes, nous attribuons, dans cette amélioration, une part importante au traitement par les rayons X, mais nous avons vu que la formule sanguine s'était modifiée avant son institution et nous pensons que la sérothérapie contribua à la rapidité de l'amélioration et à une reprise de poids aussi importante. Comment devons-nous interpréter l'effet de cette sérothérapie ? La réaction fébrile qui accompagne la première injection doit-elle nous faire penser que ces injections de sérum entraînèrent une véritable réaction de choc ?

Doit-on incriminer une action vaccinante spécifique qu'aurait présentée le sérum d'un malade radiothérapié ?

Doit-on penser, enfin, que les irradiations mettent en liberté dans le sang des produits de désintégration possédant une action leucolysante ?

Cette dernière hypothèse nous paraît particulièrement séduisante. On sait, en effet, que plusieurs expérimentateurs (Hoffmann, Curshmann et Gaupp) admettent que le sérum de leucémique irradié, mélangé *in vitro* à du sang pris chez un sujet normal ou chez un leucémique non traité, serait capable de déterminer une leucolyse partielle. D'autres auteurs (Capp et Smith, Ambrogio) ont également montré que le sérum d'un individu sain irradié, injecté à un leucémique, amènerait une leucopénie comparable à celle créée par l'irradiation elle-même.

Quelle que soit la pathogénie des résultats obtenus par cette sérothérapie, la méthode nous a paru digne d'intérêt, elle ne paraît pas capable de donner de guérisons définitives, mais elle semble constituer un adjuvant utile de la radiothérapie dont elle paraît renforcer l'action.

Radiothérapie et sérothérapie homologue, telles sont les deux méthodes qui nous paraissent actuellement les plus utiles et les plus efficaces dans le traitement de la maladie de Hodgkin, mais de nombreuses modifications ont été proposées. Nous les passerons rapidement en revue, car leurs résultats paraissent bien infidèles et de nouvelles recherches demandent à être faites avant de pouvoir tirer des conclusions fermes.

a. **La radiothérapie profonde et la curiethérapie** ne paraissent pas avoir donné d'améliorations différentes de celles qu'on peut obtenir avec la radiothérapie superficielle.

b. **Les médications habituellement employées dans les leucémies :**

Thorium X surtout employé dans les leucémies myéloïdes à la dose de 400, 300 ou 200 microgrammes par Lemaire en injection sous-cutanée.

Le *benzol* que Vaquez et Yacoël administrent d'une manière discontinue pour éviter les accidents d'intolérance : on traite le sujet pendant les quinze premiers jours de chaque mois en commençant à 50 gouttes par jour en 3 prises puis en augmentant progressivement de 10 gouttes par jour jusqu'à la dose quotidienne de 100 gouttes.

L'*arsenic* sous forme de liqueur de Fowler ou d'arsacétine. Rappelons que quelques auteurs ont récemment étudié un nouveau produit arsenical, *l'arsphénamine*, qui aurait déterminé une amélioration passagère.

c. **Les médications anti-infectieuses habituelles** : salicylate de soude, urotropine, métaux colloïdaux.

Nous voyons combien les méthodes thérapeutiques de la maladie de Hodgkin sont nombreuses : leur nombre même prouve leur inefficacité. De toutes, il nous semble que les meilleures soient encore la radiothérapie et la sérothérapie homologue, qui sont susceptibles d'amener pendant une période plus ou moins longue la disparition de troubles souvent très pénibles pour le malade.

REVUE CRITIQUE

LE TRAITEMENT CHIMIOTHÉRAPIQUE DES SEPTICÉMIES

PAR

le Dr E. VAUCHER et Mlle UHRIG (Strasbourg).

Le traitement chimiothérapique des infections généralisées a donné lieu à des travaux très nombreux. Sans doute, beaucoup de produits de cette nature, après avoir suscité de grandes espérances, sont tombés dans l'oubli ; il n'en reste pas moins vrai cependant que, dans quelques cas, la chimiothérapie a enregistré de beaux succès. Nous étudierons dans cet article un certain nombre de produits utilisés depuis quelques années en France et surtout à l'étranger et qui ont à leur actif des améliorations et même des guérisons.

Nous verrons sous quelle forme ces produits doivent être utilisés; comment, en combinant la chimiothérapie avec les autres méthodes thérapeutiques anti-infectieuses, on peut essayer de lutter contre une infection grave à caractère septicémique :

Parmi les substances qui ont été utilisées dans ces dernières années, nous étudierons la trypaflavine ou gonacrine, le mercurochrome, la septicémine, et l'optochine.

D'autres substances, comme les sels arsenicaux dérivés de l'arsénobenzol, ont également leurs indications dans des cas déterminés. La thèse de l'un de nous contient également des indications sur l'emploi de l'yatren, très utilisé en Allemagne depuis quelques années dans le traitement des infections.

Trypaflavine.

La trypaflavine des auteurs allemands, ou acriflavine des auteurs anglo-saxons, ou gonacrine des auteurs français, est un dérivé acridinique introduit dans la pratique antiseptique par Browning et Benda, Gulbransen, Kennaway, Thomton et qui a été injecté dans les veines en premier lieu par Bohland.

Propriétés chimiques et physiques. — C'est le chlorhydrate de 3-6 diamino 10 méthyl acridine (acide) de formule :

CH
NH^2 N NH^2HCl
CH^3 Cl

La trypaflavine neutre contient une molécule d'acide hydrochlorique en moins :

CH
NH^2 N NH^2
CH Cl

A l'état solide, elle se présente sous forme d'une poudre rouge brun qui se dissout dans l'eau en prenant une coloration jaune. Les solutions doivent être stérilisées par tyndallisation en portant plusieurs fois les solutions à 75°. Les solutions sont sensibles à la lumière et doivent être conservées à l'abri de celle-ci dans des ampoules ou des flacons de verre brun.

Mode d'action de la trypaflavine. — Elle exerce une action bactéricide *in vitro* sur les microbes et a une certaine influence sur la phagocytose. Suivant les travaux de l'Institut pathologique *Bland-Sutton in the Middesex Hospital*, elle empêche les bactéries de pousser sur les milieux appropriés.

A une solution de :

1 p. 100 000, elle tue le bacille coli ;

1 p. 200 000, elle tue le staphylocoque doré.

Elle ne trouble la phagocytose qu'à une concentration de 1 p. 500.

Les gonocoques ne poussent plus à une concentration de 1 p. 10 millions et ils sont tués dans une solution de 1 p. 400 000.

Les travaux de Braun, Burckard, Dorn ont montré que la trypaflavine a une action empêchante particulière sur le streptocoque à une solution de 1 p. 500 000 ; sur le bacille diphtérique 1 p. 1 million ; sur le bacille de Shiga-Kruse 1 p. 500 000.

Neufeld et Schiemann d'une part, Bohland d'autre part, concluent que la trypaflavine est un désinfectant puissant qui, lancé dans la circulation sanguine, est capable d'y développer une action fortement bactéricide.

Browning a constaté que l'action de la trypaflavine, en présence du sérum, n'est pas modifiée, ce qui constitue un grand avantage de ce désinfectant.

La trypaflavine provoque, une heure après l'injection, une diminution des globules rouges de un demi-million par millimètre cube et une augmentation des leucocytes, avec prédominance lymphocytaire.

Mode d'administration. — La toxicité de la trypaflavine est relativement faible. Pour une injection intraveineuse, on emploie habituellement une solution à 2 p. 100. On injecte la première fois 30 à 40 centigrammes. On attend deux ou trois jours pour faire une seconde injection de 40 à 60 centigrammes. Trois jours après, une nouvelle injection aux mêmes doses peut être pratiquée. On peut, d'une manière générale, dire que la dose doit être d'environ $0^{cg},75$ par kilogramme.

Les solutions de trypaflavine ne doivent pas être stérilisées à 100°. Elles doivent être chauffées une heure à 70°.

Réactions constatées pendant le traitement. — Quinze à dix-huit secondes après le début de l'injection, les malades éprouvent parfois une sensation d'amertume et de brûlure, une constriction de la gorge, une congestion de la face, de la chaleur périnéale pendant environ dix secondes.

A une dose un peu forte, le patient éprouve exceptionnellement des palpitations avec angoisse, des vertiges, souvent des nausées accompagnées quelquefois de vomissements. En général, quarante heures après l'injection, on peut remarquer une coloration jaune des téguments, des conjonctives et des urines ainsi que des sueurs abondantes. Il est exceptionnel que la trypaflavine provoque un choc.

Elimination. — L'élimination du colorant se fait par l'urine, qui est d'un jaune fluorescent d'autant plus foncé que la dose injectée a été plus forte et que l'élimination se fait plus rapidement. Cette rapidité d'élimination dépend de la perméabilité rénale. Chez les azotémiques, le passage de la trypaflavine à travers les reins est retardé. L'élimination survient normalement vingt-six à quarante-huit heures après l'injection intraveineuse. Elle dure deux à trois jours.

Le colorant se retrouve aussi dans les crachats et dans la sueur. On voit apparaître une coloration jaune des téguments et des conjonctives qui est rapide et marquée chez les sujets azotémiques, ce qui est fréquent dans l'endocardite maligne.

Indications de la trypaflavine. — 1° Les septicémies en général, les endocardites septiques ;

2° Toutes les maladies infectieuses ;

3° Les maladies des voies urinaires et intestinales ;

4° La fièvre typhoïde grave.

Les succès de la trypaflavine dans les septicémies ont été rapportés par Bohland. Immédiatement après l'injection il se produit une chute de la température ainsi qu'une désinfection, une stérilisation du sang ; les frissons cessent, l'état général devient meilleur, et le pouls reste normal, à moins qu'il ne s'agisse de cas tout à fait désespérés.

Lemierre conclut de ses expériences que la trypaflavine est inefficace dans l'endocardite streptococcique lente, maladie fatalement mortelle, et qu'elle est également inactive dans la septicémie streptococcique parvenue à une période avancée de son évolution, même si cette septicémie ne se complique point d'endocardite très grave.

La trypaflavine donnerait parfois de bons résultats dans quelques cas de fièvre typhoïde grave. Lemierre et Bernard ont rapporté la guérison de deux cas de fièvre typhoïde compliqués d'azotémie et de coma : deux injections intraveineuses de $0^{gr},50$ de trypaflavine furent suivies d'une amélioration subite et inespérée et d'une prompte guérison.

La trypaflavine est utilisée dans la blennorragie, en injections intraveineuses, par Jausion et Diot, pour attaquer le gonocoque inclus dans la profondeur des glandes urétrales et qui échappe ainsi au traitement par voie externe. Ces auteurs injectent quotidiennement 5 centimètres cubes

d'une solution aqueuse à 1 p. 100 ou, trois fois par semaine, 5 centimètres cubes d'une solution à 2 p. 100. Il faut remarquer que les injections journalières ne doivent pas être administrées pendant plus d'une semaine, faute de quoi on s'expose à provoquer une intoxication hépatique avec subictère.

Par voie externe, la trypaflavine est utilisée dans la blennorragie, soit en injections urétrales en solution à 1 p. 100 pendant cinq minutes, soit en lavement en solution progressivement concentrée de 1 p. 8 000 à 1 p. 4 000.

Dans les colites ulcéreuses on l'utilise en solution à 1 p. 4 000.

Dans les affections cutanées on l'emploie en solution aqueuse à 1 p. 200. A titre prophylactique, le colorant est injecté dans les veines pendant la grippe avec fièvre élevée, au cours des trachéites, bronchites et rhinites aiguës.

Contre-indication formelle : néphrite aiguë hémorragique ou chronique.

Le mercurochrome.

Le mercurochrome 220 soluble fut composé pour la première fois en 1919 par Joung, White et Schwartz à Baltimore.

Propriétés chimiques et physiques. — C'est le sel de sodium du dibromoxymercury-fluorescéine, qui contient 26 p. 100 de mercure. Il est représenté par la formule :

Hg OH O
NaO O
Br Br
O
COONa

On l'obtient en combinant un atome de mercure avec une molécule de dibromofluorescéine. Le composé est soluble dans l'eau ; la solution a une coloration rouge-cerise, fluorescente en dilution.

La solution est stable et n'est pas modifiée par une chaleur modérée ou par le contact de l'air ; elle ne précipite pas l'urine.

Son pouvoir pénétrant considérable et la faible irritation des tissus qu'elle provoque, étudiés sur les lapins par Jung, White et Schwartz, sa grande activité thérapeutique ainsi que sa faible toxicité, vérifiées par Hill et Colston au cours d'injections intraveineuses chez les mêmes animaux, ont contribué à introduire rapidement ce colorant dans la thérapeutique. Son mode d'action sur les agents pathogènes fut recherché *in vivo* et *in vitro* après Jung par de nombreux auteurs américains. Nous ne donnons qu'un bref exposé des résultats de ces multiples recherches.

In vitro, à la dilution de 1 p. 5 000, il tue le staphylocoque en cinq minutes, le colibacille en quinze minutes.

Lorsqu'on injecte dans les veines à la dose de 5 milligrammes par kilogramme de poids du corps, la dilution dans le sang qui en résulte est approximativement de 1 p. 13 000.

Dissous dans le sang défibriné à une dilution de 1 p. 8 000, il tue le streptocoque hémolytique en quarante minutes et, si la dilution est de 1 p. 16 000, ce qui est la dilution obtenue par une injection intraveineuse de mercurochrome avec les doses usuelles, il tue le streptocoque en une heure.

C'est en solution acide que le mercurochrome est le plus actif. En solution neutre, son action est très faible. De même son pouvoir antiseptique diminue quand la densité de la solution est augmentée par addition de protéines, telles que les protéines bactériennes, d'où Todd conclut à un pouvoir très limité du colorant dans les infections massives.

A la dilution de 5 milligrammes par kilogramme de poids du corps, après une injection intraveineuse chez un lapin, il n'y a pas de modification dans le nombre ni l'aspect des hématies et des leucocytes. Il n'y a pas d'hémolyse et on ne trouve rien de pathologique dans les urines.

A la dilution de 7 milligrammes par kilogramme, il n'y a aucun trouble urinaire, aucune modification histologique au niveau des reins.

Piper (de Pensylvanie) a démontré que chez l'animal, le mercurochrome stérilise le sang en état de septicémie artificielle en cinq heures. L'urine devient bactéricide ou fortement inhibitrice pour le colibacille, surtout pendant les cinq premières heures qui suivent l'injection intraveineuse.

Pharmacologie. — Pour déterminer la toxicité du colorant, diverses solutions furent injectées par voie intraveineuse à des animaux, dont les reins et les urines furent soumis ensuite à un examen minutieux.

Joung a montré que le chien et le lapin toléraient inégalement ce médicament ; 10 milligrammes par kilogramme de poids tuaient le lapin dans les vingt-quatre heures, alors que les chiens supportaient cette dose et ne présentaient point de troubles urinaires ; 5 milligrammes par kilogramme chez les lapins provoquaient une diminution de l'excrétion de la phénolsulfonephtaléine et une albuminurie passagère.

Hill, Justicia et Bidgood ont fait suivre leurs injections intraveineuses de mercurochrome d'examens microscopiques des reins et ont conclu qu'avec des doses inférieures à $7^{mg},5$ par kilogramme les reins du lapin ne présentaient pas de destruction de l'épithélium des tubes rénaux.

Suivant les travaux de Todd, une solution de 1 ou 2 p. 100 n'est pas toxique chez l'animal à la dose de 5 milligrammes par kilogramme. A une dose supérieure, la diarrhée apparaît. A la dose de 25 milligrammes par kilogramme, on a observé quelques cas de mort.

A la dose de 35 milligrammes par kilogramme la mortalité a été de 50 p. 100 ; à la dose de 50 milligrammes, la mort est survenue en une minute. La mort lente survient par colite ulcéreuse hémorragique et néphrite. La mort rapide se produit par défaillance cardiaque.

Ces constatations sur la toxicité de ce médicament ont servi de base à son emploi en thérapeutique humaine ; les doses employées chez l'homme furent en général de 5 milligrammes par kilogramme de poids du corps à la solution de 1 p. 100 et elles furent administrées par voie intraveineuse, à des intervalles de quarante-huit heures au moins. A des doses supérieures à $7^{mg},5$, les auteurs ont vu se produire des accidents rénaux et intestinaux graves par intoxication mercurielle.

Administration et technique. — L'administration du mercurochrome au cours des septicémies se fait chez l'adulte dans la veine du pli du coude à la dose de 5 milligrammes par kilogramme du poids du corps et sous forme de solution de 1 p. 100 préparée de la façon suivante : le mercurochrome en poudre est mis en solution avec une quantité d'eau bi-distillée suffisante pour obtenir une solution à 1 p. 100. L'eau peut être chaude mais non bouillie, sans quoi il y aurait désintégration si le liquide était surchauffé. Ces solutions se stérilisent elles-mêmes et ne doivent pas être portées à l'ébullition. Un malade qui pèse 60 kilogrammes par exemple doit donc recevoir dans les veines soixante fois $0^{gr},005$ de mercurochrome soluble, soit 30 centimètres cubes. Les injections peuvent être répétées deux fois par semaine sans inconvénients.

Elimination du colorant. — Il s'élimine rapidement par l'urine et les selles. Dans les cinq premières heures après l'injection, les urines ont une teinte rose pâle ; les selles également peuvent être colorées en rouge vif.

Réactions constatées pendant le traitement. — L'injection intraveineuse de mercurochrome est généralement suivie, dans la première heure, d'un frisson avec élévation de la température de 1 à 2 degrés, s'accompagnant de dépression légère immédiate, de troubles abdominaux, de nausées et quelquefois de vomissements, et aussi de coliques aboutissant à une selle abondante et colorée en rouge. L'urine est rose pâle pendant les cinq premières heures.

Après cette période de réaction vive, il y a chute brusque de la température, avec disparition des phénomènes de dépression, et le malade éprouve une sensation de bien-être. Les réactions éloignées sont une légère albuminurie passagère, de la sialorrhée fréquente, exceptionnellement une poussée de stomatite mercurielle.

Indications du mercurochrome. — Elles sont multiples. Le médicament fut utilisé en premier lieu par Joung dans les infections urinaires à colibacille et à staphylocoques sous forme de lavages vésicaux ; il se serait montré là particulièrement efficace.

En injection intraveineuse, Joung et Hill l'appliquèrent avec succès aux septicémies à staphylocoques et à colibacilles avec hémoculture positive.

En juin 1924, Witmann a signalé le succès de cette médication dans dix cas de blennorragie chronique.

Dans la même année, Freemann et Hoppe ont obtenu quelques résultats favorables dans les pneumonies et broncho-pneumonies infantiles particulièrement graves : sur douze cas, dix ont été améliorés et l'évolution de la maladie a été abrégée.

Joung et Burckhang ont publié la guérison de quelques cas de fièvre scarlatine compliquée d'érysipèle et de septicémie à streptocoques.

Leriche (de Strasbourg) a utilisé le mercurochrome dans son service et a obtenu de bons résultats dans l'érysipèle.

Piper (de Philadelphie) aurait guéri trois septicémies à staphylocoques et plusieurs à streptocoques. Par contre, deux septicémies à streptocoques hémolytiques et deux à streptocoques viridans furent traitées sans succès. Hopkins, par contre, s'est montré beaucoup moins enthousiaste. Il n'obtint que deux améliorations passagères sur douze cas d'infections diverses, non urinaires, traitées par voie intraveineuse.

Localement, le mercurochrome peut être utilisé en pansement humide. Dans les processus septiques, les panaris, les abcès amygdaliens ou du voile du palais, il exerce une action analgésique et hâte la venue de la guérison.

L'optochine.

L'optochine est un produit chimiothérapique :

Eth-Oxy C^2H^5-O- — $CH(OH)$ — CH éthyl — H^2C — $CH-CH^2-CH^3$ — CH^2 — CH^2 — HC — CH^2 — N — N

connu déjà depuis 1912, date à laquelle Morgenroth, dans une communication faite à la *Société médicale de Berlin*, exposa ses nombreux travaux sur l'action stérilisante de l'éthylhydrocupréine vis-à-vis de la septicémie pneumococcique expérimentale.

On obtient l'éthylhydrocupréine, dérivé de la quinine, en substituant le groupement éthyle (CH) à l'hydrogène du groupe OH de la cupréine. Ce produit se dissout dans l'eau. Les sels solubles d'optochine sont légèrement hémolytiques, les sels basiques ne le sont pas. Le caractère électif de l'action bactéricide de l'optochine sur le pneumocoque a été démontré *in vitro* par ce fait qu'une dilution de ce produit à 1 p. 10 000 agissant sur le pneumocoque n'empêchait pas la pullulation d'autres bactéries.

On a constaté que, dissoute dans le sérum sanguin, l'optochine se montrait toxique pour le pneumocoque à peu près au même degré de concentration qu'en solution aqueuse (à 1 p. 400 000).

Dès lors, cette substance fut considérée comme un médicament spécifique ayant une action puissante et élective sur le pneumocoque, et son application immédiate fut faite en premier lieu à l'affection pneumococcique la plus courante, à la pneumonie humaine.

Les premiers essais de traitement de la pneumonie, chez l'homme, furent loin d'entraîner la conviction, et à l'enthousiasme du début succéda bientôt une certaine réserve. On avait bien vu que l'optochine pouvait abréger quelque peu la durée de la période fébrile, mais son influence sur la mortalité se montrait pour ainsi dire nulle. Par contre, en utilisant *per os* et pendant quelques jours les doses moyennement fortes de 5 × $0^{gr},3$ de clorhydrate d'optochine basique, on observa très souvent des troubles, parfois graves, de l'audition et de la vision (surdité et amblyopies) pouvant durer quelques mois. Pour toutes ces raisons, l'optochine avait été discréditée.

Or, récemment, Gralka en Allemagne et Woringer en France ont prouvé dans une série de cas que l'optochine est un médicament souverain dans le traitement de l'empyème des nourrissons, à condition qu'on l'utilise dans les pleurésies strictement à pneumocoques, affections dans lesquelles la thoracotomie avec résection costale a toujours donné de très mauvais résultats.

On obtient, d'après Woringer, une stérilisation rapide de la plèvre en évacuant par ponction autant de pus que possible et en injectant 25 milgrammes de chlorhydrate d'optochine par kilogramme de poids d'enfant, sans toutefois dépasser la dose de $0^{gr},5$. On répète cette intervention pendant trois ou quatre jours. Si la température reste normale, il est inutile d'intervenir encore. Si la fièvre se rallume, on renouvelle les injections pendant deux à trois jours encore.

Cette stérilisation rapide des collections purulentes à pneumocoques est donc un moyen très efficace pour prévenir les complications septiques graves d'empyème des nourrissons.

On a vu que l'administration d'optochine par voie buccale peut amener la cécité, surtout lorsque l'optochine est donnée sous forme de sel soluble (chlorhydrate) ; on emploiera donc de préférence l'optochine basique, ou bien son salicylate, ou son tannate qui sont absorbés plus lentement. Leschke recommande de donner par la bouche, six fois par jour, toutes les trois heures $0^{gr},2$ à $0^{gr},25$ de la base, $0^{gr},4$ à $0^{gr},5$ du salicylate ou $0^{gr},5$ à $0^{gr},7$ du tannate. On prescrira l'optochine de préférence en cachets. Ces cachets ne doivent pas être pris le matin à jeun. Ce médicament ayant parfois provoqué des accidents graves du côté de l'œil et de l'oreille, on surveillera attentivement ces organes, et on suspendra le traitement dès que le malade accusera le moindre trouble. Dans les cas de méningites, on injectera en outre par la voie rachidienne 20 à 40 centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate d'optochine à 5 p. 1 000.

La septicémine.

La septicémine ou diformine iodobenzométhylée est une combinaison d'hexaméthylènetetramine et d'iode. Elle est née de l'iodaseptine ou iodobenzométhyl-monoformine, qui contient 42 p. 100 d'iode. La septicémine ne contient que 33 p. 100 d'iode et 45 p. 100 de formine.

Extrêmement diffusible, elle exerce une action antimicrobienne intense.

Pharmacologie. — La toxicité de la septicémine est pratiquement nulle. On peut expérimentalement injecter à un chien par voie intraveineuse, intramusculaire, ou intrapéritonéale 20 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 10 de septicé-

mine par kilogramme de poids d'animal sans provoquer d'accidents mortels.

Le professeur Panisset, dans sa communication à la Société de pathologie comparée en janvier 1926, a démontré expérimentalement l'innocuité de la septicémine sur les globules sanguins : il y a absence absolue d'hémolyse.

Mode d'action. — Malœns, dans un travail sur les méningites purulentes générales septiques, souligne son action désinfectante aussi bien dans l'organisme en totalité que dans la région du foyer causal. L'iode, en se libérant, stimulerait les fonctions endocriniennes, activerait les oxydations intra-organiques et renforcerait la leucocytose. L'uroformine, par ses noyaux aminés, aurait une action neutralisante sur les toxines. La septicémine utilisée en injections soit intramusculaires, soit intraveineuses, ne produit pas de choc et ne détermine aucune réaction inflammatoire locale. Elle se caractérise donc particulièrement par son innocuité absolue vis-à-vis du malade. Elle exerce une influence heureuse sur la température, qui baisse généralement en lysis jusqu'à la normale et s'y maintient, si les injections sont faites en nombre suffisant pendant assez longtemps. Immédiatement après l'injection, le sujet éprouve une sensation de bien-être. L'élimination se fait rapidement par les reins, la quantité d'urine augmente.

Technique et doses. — Si l'on veut agir vite et énergiquement, les injections seront faites de préférence par la voie intraveineuse. Les doses seront d'emblée de 4 à 16 centimètres cubes en moyenne par vingt-quatre heures, mais, dans les cas graves, on peut aller jusqu'à 20 et 24 centimètres cubes.

Indications. — C'est dans les infections puerpérales — et les expériences faites dans le service d'accouchement du professeur Schickelé nous autorisent à porter ce jugement — que la septicémine réalise le médicament de choix, à titre prophylactique surtout, et souvent aussi à titre curatif. Dans les services d'accouchements et à l'école des sages-femmes à Strasbourg, pendant tout accouchement laborieux et difficile, on injecte à titre préventif, et selon la gravité du cas, de 4 à 16 centimètres cubes de septicémine par voie intraveineuse et par jour. A titre curatif, on l'utilise dès la première élévation de la température et les injections sont poursuivies encore quelques jours après le retour à l'apyrexie. 150 cas d'infections puerpérales, ainsi traités uniquement par des injections intraveineuses de septicémine, ont guéri. Cet heureux résultat, dû certainement à l'emploi systématique de la septicémine, devrait encourager à recourir à cette substance dans les infections puerpérales, d'autant plus qu'elle ne produit aucun choc et qu'elle se montre d'une innocuité parfaite.

Il arrive cependant exceptionnellement qu'une injection intraveineuse de septicémine est suivie d'un choc grave. Chez un malade atteint de phlegmon périnéphrétique, une injection intraveineuse de deux ampoules de septicémine provoqua un choc brutal avec asthénie cardiaque. Le malade survécut, mais la possibilité de pareils accidents montre la nécessité de suivre les malades de très près, après les injections intraveineuses de septicémine.

La septicémine donne encore de bons résultats dans la pyélite, ce qui s'explique bien par la présence d'urotropine et d'iode dans cette combinaison.

Elle a quelque influence sur le rhumatisme articulaire aigu, au cours duquel elle abaisse la température et diminue les symptômes d'endocardite, notamment dans les cas où le salicylate de soude est défaillant.

Elle agirait également dans les tissus lorsqu'il s'agit d'infections localisées, notamment dans certains cas de paramétrites.

Il nous reste encore à noter qu'un traitement mixte de septicémine, associée au sérum antistreptococcique, amène souvent une chute rapide de la fièvre, particulièrement dans l'infection puerpérale.

En somme, la septicémine trouve son indication dans toutes les infections généralisées, dans toutes les septicémies, surtout puerpérales, et dans les pyémies. Toutefois quelques observations de septicémies d'origine otogène que nous citerons ultérieurement, montreront qu'il est des cas où la septicémine n'a pas empêché l'issue fatale.

Nous passerons maintenant successivement en revue quelques septicémies où les traitements chimiothérapiques peuvent être utilisés.

Nous verrons sous quelle forme ils peuvent être combinés à d'autres modes de traitements spécifiques ou non.

Nous tâcherons d'établir approximativement le bilan de cette thérapeutique.

Les streptococcémies.

Il faut faire une distinction suivant qu'il s'agit d'une infection par le streptocoque hémolytique ou par le streptocoque viridans.

***a.* Septicémie à streptocoques hémolytiques.** — Quel que soit le point de départ de cette

affection, il est évident qu'un traitement local est souvent indispensable. Mais souvent aussi cette action sur le foyer primitif est insuffisante et se montre incapable d'enrayer la septicémie lorsqu'elle est déjà déclarée.

Est-il possible, par des vaccins ou des sérums, de prévenir l'éclosion d'une septicémie à streptocoques? Il semble malheureusement, qu'à l'heure actuelle, cette question ne puisse être résolue par l'affirmative, puisque la vaccinothérapie préventive et la sérothérapie n'ont donné, entre les mains de la plupart des auteurs, que des résultats tout à fait négatifs. Un traitement chimiothérapique, appliqué préventivement, aurait peut-être de meilleurs résultats et, dans la clinique d'accouchement de Schickelé, des injections intraveineuses de septicémine sont toujours pratiquées systématiquement dans tous les cas où l'accouchement a été laborieux. Il semble que cette méthode ait donné de bons résultats, mais il est encore impossible de se prononcer d'une manière certaine.

Lorsqu'on a l'occasion d'assister au début de la septicémie, nous ne conseillons pas non plus l'emploi de médicaments spécifiques ou soi-disant tels. Les autovaccins ou stock-vaccins, les injections intramusculaires ou intraveineuses de sérum n'ont à leur actif aucun succès probant. Là encore, il semble préférable de tenter un traitement chimiothérapique.

Parmi les substances qu'on peut utiliser, nous recommandons la trypaflavine ou gonacrine, aux doses précédemment indiquées, en répétant les injections trois ou quatre fois à trois jours d'intervalle. On peut également employer la septicémine en injection intraveineuse quotidienne, à raison de deux ampoules à la fois. Ces injections diverses sont pratiquement sans danger ; la septicémine peut exceptionnellement, il est vrai, provoquer un choc très violent. On peut les utiliser sans crainte. Par contre, le mercurochrome, dont l'action sur le rein et l'intestin est souvent néfaste et qui provoque également des chocs violents, ne doit être utilisé qu'avec prudence et en surveillant attentivement les reins.

Lorsqu'on traite une de ces affections dès le début et que l'on obtient de bons résultats, il est souvent très difficile de se prononcer sur la valeur réelle de la thérapeutique utilisée, puisque, nous le savons depuis quelques années, il existe de nombreux cas de streptococcémies passagères guérissant spontanément chez les blessés (Philibert), après un accouchement ou un avortement (Warnekros), à la suite d'otites avec mastoïdite. Il existe des bactériémies éphémères secondaires à la rougeole, à la scarlatine, à la rubéole et au cours de la grippe, etc. Tous ces faits, bien connus depuis la pratique systématique de l'hémoculture, ont été étudiés récemment et très complètement dans le rapport de MM. Arloing, Dufourt et Langeron au XIX[e] Congrès de médecine ; ils nous incitent à la prudence dans l'appréciation des résultats obtenus par les divers traitements. Néanmoins, étant donné qu'au début d'une septicémie à streptocoques il est presque impossible de pronostiquer l'évolution ultérieure de l'affection, nous conseillons sans hésiter de pratiquer des injections intraveineuses de trypaflavine ou de septicémine, associées ou non à des transfusions sanguines, à des immuno-transfusions ou à l'abcès de fixation. Il est très possible que dans quelques-uns des cas dont nous publions les observations dans la thèse de l'un de nous, la thérapeutique utilisée ait eu une influence heureuse sur l'évolution de la maladie.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une septicémie à streptocoques hémolytiques évoluant depuis quelque temps, il est plus difficile encore d'avoir une opinion sur les résultats réels des différentes méthodes thérapeutiques qu'on peut employer. Cependant, comme nous savons que cette affection est très grave, presque toujours mortelle, il convient de tout mettre en œuvre pour tenter de l'enrayer. Là encore, nous déconseillons de perdre du temps à faire des injections de vaccin ou de sérum. Il vaut mieux, tout de suite, essayer la chimiothérapie dont, malheureusement, les résultats sont souvent absolument nuls. La trypaflavine a échoué entre les mains de nombreux auteurs, plus récemment entre celles de Lemierre et dans les nôtres. Chez trois malades atteints de septicémie grave à streptocoques, nous avons en effet vainement essayé un traitement intensif par la trypaflavine.

Le mercurochrome, au sujet duquel nous n'avons pas d'expérience personnelle, au cours des septicémies streptococciques, aurait donné à Young et Burgham, ainsi qu'à Piper (de Philadelphie), de bons résultats ; mais d'autres auteurs, en particulier Hopkins, n'en sont pas enthousiastes. Étant donnée l'action nocive de ce produit sur les reins et les intestins, nous ne croyons pas pouvoir le conseiller en pareil cas. La septicémine ne semble pas avoir donné de résultats dans les septicémies graves à streptocoques hémolytiques.

Comme les malades atteints de streptococcémie sont presque toujours fortement anémiés, l'emploi de transfusions sanguines répétées ne saurait avoir d'inconvénients ; il est susceptible dans certains cas d'aider l'organisme à surmonter l'infection. On peut également recou-

rir à l'immuno-transfusion de Wright et y associer un abcès de fixation.

b. **Septicémies à streptocoques viridans.** — Les septicémies à streptocoques viridans ont souvent une allure clinique très particulière, telle l'endocardite lente à évolution prolongée sur laquelle nous n'insistons pas. Bien que, dans son livre récent, Thayer n'accepte pas la conception classique de Schottmüller, il semble que, dans la majorité des cas, le streptocoque viridans provoque des septicémies à marche lente et ne soit qu'exceptionnellement l'agent de septicémies à évolution aiguë.

A l'heure actuelle, les quelques observations d'endocardite lente ayant guéri sont si rares qu'il est impossible de formuler une opinion sur la valeur du traitement mis en œuvre dans ces cas-là. Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître la faillite de la sérothérapie, de la vaccinothérapie, des transfusions sanguines, des injections intraveineuses de trypaflavine, de mercurochrome ou de septicémine et, même, de novarsénobenzol. Cependant, chez un malade observé à la clinique du professeur Léon Blum, malade ayant présenté deux hémocultures positives et qui fut traité par des injections intraveineuses de trypaflavine, la guérison a été obtenue, elle s'est maintenue depuis plus de deux ans et le malade vaque à ses occupations habituelles.

Mais, à côté de ce cas favorable, il faut placer les échecs de tous les autres auteurs. Il est impossible, dans les cas de guérison publiés, d'attribuer celle-ci à la thérapeutique employée.

Les staphylococcémies.

En présence d'un malade atteint d'une infection locale grave à staphylocoques, anthrax, furoncle, il ne faut pas perdre de vue qu'une infection générale peut rapidement survenir. Aussi, en dehors du traitement local, doit-on se préoccuper du traitement de l'état général.

Si le malade est diabétique, les piqûres d'insuline à hautes doses sont indispensables ; elles donnent parfois de très bons résultats. Afin d'apprécier l'effet du traitement, on fera en même temps, comme chez tout diabétique, les dosages de la glycémie, la recherche des corps acétoniques. Grâce à l'insuline, l'anthrax évolue normalement et le pronostic est moins sévère.

Si le malade n'est pas diabétique, on peut essayer d'emblée d'arrêter le processus avant la période de suppuration, par une injection de bouillon-vaccin, par exemple le propidon de Delbet administré en injections intramusculaires à la dose d'une demi-ampoule ou d'une ampoule entière. Il faut se méfier des réactions très violentes consécutives au propidon, prévenir le malade et son entourage, faire aussi l'injection le matin ; la réaction thermique, qui est toujours précédée d'un frisson, survient ainsi dans l'après-midi. Si le choc est considérable, on fera une piqûre d'adrénaline. Souvent, après une ou deux injections de propidon, on assiste à une régression du foyer, à une diminution des phénomènes généraux et parfois la collection se forme ou même se résorbe spontanément. Lorsque l'anthrax ou le furoncle arrivent à la maturité, il faut toujours prélever aseptiquement du pus pour la préparation d'un auto-vaccin, qu'on dose de manière à ce que chaque centimètre cube contienne environ un milliard de germes.

Quand le point de départ de la septicémie est une angine, si l'état général n'est pas d'emblée trop mauvais, on peut tenter d'arrêter l'infection sanguine par une injection de propidon. Si l'on n'obtient pas de résultats, on essayera un traitement chimiothérapique, combiné à des injections de vaccin, auto-vaccin de préférence, si l'on a pu isoler un staphylocoque du sang. En injections intraveineuses, on peut utiliser la trypaflavine ou gonacrine.

On commencera par 30 à 40 centigrammes suivant le poids du malade et, trois jours après la première injection, on donnera 40 à 50 centigrammes. Si le besoin s'en fait sentir, on renouvellera encore trois jours après la même dose. L'avantage de ce traitement par la trypaflavine réside dans son innocuité.

Comme médication chimique agissant surtout par le choc qu'elle provoque, on peut essayer encore le collargol, l'électrargol, ou les sels d'or préconisés par quelques-uns. L'électrargol, et surtout la collobiase d'or, donnent toujours des réactions extrêmement fortes et sont, par conséquent, très dangereux ; mais ils donnent parfois de bons résultats.

Il faut remarquer que les staphylococcémies sont ou bénignes ou malheureusement extrêmement graves. Dans les cas graves, toute thérapeutique échoue souvent. L'auto-vaccinothérapie, très utile dans les staphylococcies chroniques, doit toujours être employée dans les autres formes et semble avoir donné de bons résultats entre les mains de Buc et Jaquelin. Nous avons nous-mêmes observé un malade atteint de staphylococcémie avec péricardite qui guérit après des injections intraveineuses de trypaflavine combinées à des injections d'auto-vaccin. En tout cas, quand on emploie la vaccinothérapie, il y a toujours avantage

à commencer par des doses très faibles : le premier jour 1/10 de centimètre cube, le troisième jour 1/4, le sixième jour 1/2, le neuvième jour 3/4 de centimètre cube ; et ensuite tous les trois à quatre jours on augmente les doses pour arriver à 3 centimètres cubes. On évite ainsi généralement les réactions violentes.

Dans certaines formes très graves d'emblée, on fera un abcès de fixation en même temps que le traitement chimiothérapique et la vaccinothérapie.

Les colibacillémies.

En présence d'une infection à colibacilles, il faut traiter non seulement l'infection générale, mais surtout la lésion locale, pyélite, cholécystite, etc. Nous n'étudierons pas ici ces traitements locaux, nous nous bornerons à signaler leur importance capitale.

Au point de vue traitement général, les meilleurs résultats, dans les affections colibacillaires, semblent avoir été obtenus par des préparations à base d'uroformine. Celle-ci peut être administrée par voie buccale, sous forme de cachet ou de poudre à la dose de 2 à 3 grammes par jour ; mais l'injection intraveineuse est certainement plus active. On peut utiliser soit l'uroformine ou urotropine par voie intraveineuse en solution au dixième et à la dose de 2 centimètres cubes, soit la septicémine, à raison de deux ampoules par injection.

Ces injections ne présentent guère de danger. Il faut cependant se méfier des réactions assez violentes que peuvent provoquer l'uroformine et la septicémine chez une femme qui vient d'accoucher et qui est atteinte d'une pyélonéphrite grave. Ces femmes ont souvent du ténesme vésical et l'uroformine irrite la vessie.

Au point de vue traitement général, on peut encore utiliser la vaccinothérapie. Les vaccins que l'on utilise sont en général des auto-vaccins préparés avec le colibacille isolé des urines, et dosé à 1 milliard par centimètre cube. Il peut y avoir avantage à varier le vaccin, c'est-à-dire à préparer l'autovaccin avec les divers colibacilles isolés des urines à plusieurs jours d'intervalle. Les vaccins peuvent être utilisés par voie sous-cutanée, en se méfiant des réactions brutales qui surviennent quelquefois, même à des doses infimes, surtout chez certaines accouchées. Le vaccin peut également être utilisé par voie buccale, s'il ne s'agit point d'une forme aiguë.

On se rappellera que, chez tous ces malades, il est indispensable de veiller à l'évacuation de l'intestin et au régime hygiéno-diététique.

Les pneumococcémies.

Le traitement des pneumococcémies se confond avec le traitement général des pneumonies dont nous ne nous occuperons pas ici. Au cours des pneumococcémies, deux traitements peuvent être envisagés :

1° Le traitement par le sérum antipneumococcique ;

2° Le traitement par les préparations de quinine et de ses dérivés, l'optochine.

On utilise un sérum polyvalent (trois types de pneumocoques) qui, d'après les expériences faites sur la souris, semble posséder une action antimicrobienne aussi bien préventive que curative. A titre préventif, en temps d'épidémie, chez des malades atteints de grippe et chez des opérés, on peut faire une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum, mais l'efficacité de ces injections préventives est très douteuse. Dans les cas aigus, les injections intraveineuses de sérum à la dose de 20 centimètres cubes peuvent avoir du succès : il faut employer une dilution au dixième de sérum antipneumococcique dans du sérum physiologique ; l'injection intraveineuse devra être faite lentement, goutte à goutte, et renouvelée toutes les vingt-quatre heures ou plus souvent s'il y a lieu. Cette méthode a surtout été utilisée par les auteurs américains, Avery, Chickening, Cole et Dochez, qui ont exposé leurs résultats dans un très important mémoire consacré à la pneumonie et à son traitement sérothérapique. Ils disent avoir obtenu de beaux résultats dans certaines formes de pneumonie avec bactériémies pneumococciques.

Bourges et Marcandier ont observé une septicémie mortelle en quinze jours, dans laquelle, après une phase de septicémie pure avec éruption ortiée et bronchite diffuse, apparurent simultanément de nombreux foyers de suppuration, au niveau des articulations sterno-costales, du poignet, du genou et du coude, des signes méningés, des signes d'endo-péricardite ; la malade mourut malgré un traitement sérothérapique intensif, associé à des abcès de fixation.

Dans une observation de Menetrier et Levesque on vit se succéder une première phase de septicémie pure évoluant en une journée avec défervescence brusque, une seconde très bénigne avec petits points de pleurésie sèche : le malade guérit.

Brouardel et Jacques Renard, ainsi que Lafforgue, rapportent deux cas de guérison de

malades ayant eu, d'une manière transitoire, du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien.

Pendant longtemps on a administré dans la pneumonie la quinine comme antithermique, soit par voie buccale, soit par voie intraveineuse. On a également utilisé un mélange de quinine et d'uréthane avec, quelquefois, de bons résultats ; mais nous n'avons pas trouvé d'observations de pneumococcémies pures où ce traitement ait été utilisé.

Depuis quelques années, on emploie surtout optochine à une dose de 25 centigrammes pour un adulte, trois fois par jour, et par la bouche. On l'utilise par voie intrapleurale, dans les pleurésies (Woringer). Pour les doses et les précautions à prendre, nous renvoyons à ce que nous avons déjà dit dans le chapitre consacré à l'optochine.

En résumé, en présence d'une pneumococcémie, on peut combiner un traitement sérothérapique intraveineux à un traitement buccal par le chlorhydrate d'optochine, trois cachets par jour de 25 centigrammes. Etant donné le petit nombre de pneumococcémies franches qui ont été publiées, il est difficile de donner, à l'heure actuelle, des règles plus précises sur le traitement de ces affections.

Les gonococcémies.

Le traitement local est évidemment très important et il ne devra jamais être négligé, surtout en vue de prévenir la généralisation de l'infection ; mais, une fois cette généralisation faite, il vaut mieux s'abstenir d'un traitement local énergique tel que les lavages par exemple, ou ne le mettre en œuvre que très prudemment. Il faut par contre recourir sans retard à un traitement général par les agents spécifiques ou chimiothérapiques.

La colloïdothérapie, argent colloïdal, aurait donné à certains auteurs de beaux résultats. Les injections intraveineuses d'électrargol font souvent tomber la température, mais celle-ci remonte quelquefois rapidement.

Les injections de lait, qui ont donné quelques succès dans le traitement de certaines localisations gonococciques, peuvent être également employées.

Le traitement sérothérapique, en utilisant le sérum antigonococcique, préparé par l'Institut Pasteur suivant la technique de Nicolle, a donné entre les mains de quelques auteurs des résultats fort intéressants. Widal et May l'ont utilisé avec succès dans une gonococcémie grave accompagnée d'ictère. Sacquépée signale également un cas de guérison. Ravault a récemment préconisé des injections intraveineuses de sérum dans le traitement des arthrites blennorragiques.

Les nombreux vaccins antigonococciques peuvent également être utilisés.

Etant donnés les bons résultats obtenus par la trypaflavine ou gonacrine en injections intraveineuses, dans le traitement de la blennorragie, on peut penser que ce traitement pourrait être utilisé avec succès lorsqu'il existe une infection généralisée grave à gonocoques. La trypaflavine devrait être administrée aux doses indiquées précédemment. Nous n'avons toutefois pas d'expérience personnelle sur cette question et nous n'avons point trouvé dans la littérature des observations où cette thérapeutique ait été employée.

Nous conseillons, en cas de gonococcémie grave, de commencer par des injections intraveineuses de sérum antigonococcique. Si malgré ces injections la température persiste, on pourra recourir soit à un traitement chimiothérapique par la trypaflavine, soit à des injections d'auto-vaccin. L'injection intraveineuse d'auto-vaccin, en raison du choc qu'elle risque de déterminer, ne sera utilisée que si les autres procédés ont échoué. On pourra également recourir soit à une injection intramusculaire de lait, soit à un abcès de fixation.

Depuis quelques années, de nombreux travaux ont été consacrés au rôle du système réticulo-endothélial dans les infections. On les trouvera mentionnés et discutés dans le rapport de Gastinel et Reilly au XIXe Congrès français de médecine, pages 22 et 28 Il ressort de ces travaux, et en particulier de ceux de Saxl et Donath, que les produits administrés en injection intraveineuse disparaissent du sang presque immédiatement après l'injection. Ils sont incorporés dans les cellules du système réticulo-endothélial du foie, de la rate, des ganglions, de la moelle osseuse, du tissu cellulaire sous-cutané, etc.

L'élimination de ces médicaments par les reins ou par les voies biliaires se fait par l'intermédiaire du système réticulo-endothélial.

Il semble démontré que l'on peut, par l'injection de certaines substances, bloquer temporairement le système réticulo-endothélial ; parmi ces substances figure en première ligne l'électrargol.

Dans les expériences de Saxl et Donath, on constate que le blocage du système réticulo-endothélial se manifeste surtout si l'intervalle entre l'injection bloquante et l'injection ulté-

rieure est très court (dix à quinze minutes).

Chez un animal ou chez un sujet normal auquel on fait une injection intraveineuse de bleu de méthylène, ce colorant disparaît de la circulation presque aussitôt après l'injection, mais si, dix minutes avant d'injecter le bleu de méthylène, on injecte à l'animal ou au malade de l'électrargol dans une veine, on pourra déceler le bleu de méthylène dans le sang assez longtemps après l'injection. Le sérum a une coloration légèrement verte (épreuve par la chaleur et l'acide acétique). La rétention du colorant dans le sang à la suite d'une injection d'électrargol est probablement due au blocage par l'électrargol de la fonction phagocytaire du système réticulo-endothélial.

Peut-on tirer de ce fait quelques conclusions pratiques au point de vue du traitement des infections septicémiques?

Nous savons qu'après l'injection intraveineuse d'une substance chimique (bleu de méthylène, néosalvarsan), cette substance disparaît très rapidement du sang et se retrouve dans les cellules du système réticulo-endothélial. Dans les infections septicémiques, il y aurait peut-être avantage à tâcher de maintenir plus longtemps dans le sang les substances qui y sont introduites et à prolonger ainsi l'action du médicament.

Dans le traitement des septicémies, nous utilisons un peu à tort et à travers la plupart des médicaments : sérums, substances chimiques (néosalvarsan, septicémine, trypaflavine, mercurochrome, optochine) et les médicaments destinés à provoquer un choc. Or nous connaissons à peu près l'action de ces médicaments *in vitro*, mais nous ignorons à peu près tout de leur action *in vivo*, sauf peut-être pour les substances qui provoquent un choc.

En présence de la faillite de la plupart des traitements usités dans les septicémies, n'y aurait-il pas lieu de tâcher de combiner ces traitements d'une manière plus rationnelle, comme le conseillent Saxl et Donath? On pourrait peut-être faire précéder les injections de substances chimiques ou de sérums par des injections intraveineuses d'électrargol, celles-ci devant être faites de dix à quinze minutes avant celles-là. Une substance comme la trypaflavine ou la septicémine qui ne provoque point de choc et qui a *in vitro* une action incontestable sur diverses espèces microbiennes, serait peut-être plus active si elle était maintenue plus longtemps dans le milieu sanguin avant d'être absorbée par le système réticulo-endothélial?

Bibliographie.

On trouvera la bibliographie complète de la question dans la thèse de l'un de nous : Mlle UHRIG, Contribution à l'étude du traitement des infections septicémiques. Thèse de Strasbourg, 1927.

ARLOING, DUFOURT, LANGERON, Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques non spécifiques (Rapport au *XIXe Congrès français de médecine*, 1927).

AVERY, CHICKENING, COLE, DOCHEZ, Acute lobar pneumonia. Prevention and serum treatment (*Monograph of the Rockefeller Institut for medical research*, n° 7, New-York, 1917).

BOHLAND, Intravenöse Anwendung des Trypaflavin bei Infektionskrankheiten (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 29, 1919).

BOHLAND, Trypaflavin, ein inneres Antiseptikum (*Med. Klin.*, 1919, Heft 46, p. 1175.

BROWNING, KENNAWAY, GRILBRANSEN THORNTON, Stark wirkende Antiseptika mit geringer Toxizität für die Gewebe (*B. med. Journ.*, 1917).

BOURGES et MARCANDIER, Infection pneumococcique, généralisée avec septicémie primitive et déterminations multiples, apparues précocement et simultanément. Absence de foyers d'hépatisation pulmonaire consécutifs, évolution suraiguë. Mort (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 mai 1921).

BUC et JACQUELIN, Auto-vaccinothérapie dans deux cas de staphylococcémie (*Paris médical*, 27 août 1921, p. 169).

BROUARDEL et RENARD, Un cas de septicémie pneumococcique primitive (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1921, p. 328.

CLÉMENT, Le mercurochrome intraveineux (*Presse médicale*, n° 12, 11 février 1925, p. 188).

FREEMAN et HOPPE, The intravenous use of mercurochrome 220 soluble in the treatment of pneumonia in children (*Am. J. Dis. of child.*, 1924, n° 28, p. 130).

GASTINEL et REILLY, Séméiologie générale de l'état septicémique (Rapport au *XIXe Congrès français de médecine*, Paris, 1927).

GRALKA, Ueber die Behandlung von Pneumokokken-empyemen im Kindesalter mit Optochin (*Monatsschrift für Kinderheilk.*, t. XXIII, p. 280).

HILL et BIDGOOD, The effect of intravenous injection of mercurochrome on the kidneys (*Bull. John Hopkins Hosp.* p. 35, 409).

HILL et BOLSTON, A note on bacteriasbatic action of urine after intravenous injection of mercurochrome to normal rabbits (*Bull. John Hopkins Hosp.*, 1923, 34, p. 220).

HOPKINS, Intravenous use of mercurochrome (*Boston med. S. J.*, 1924, t. C, p. 732).

JAUSION, VAUCEL et DIOT, L'acridinothérapie des affections gonococciques, son intérêt, son avenir (*Presse médicale*, n° 51, 26 juin 1926, p. 804).

JAUSION et VAUCEL, Nouvelles recherches sur la chimiothérapie intraveineuse de la gonococcie ; les procédés de mordançage en thérapeutique (*Presse médicale*, n° 13, février 1926, p. 193).

JACQUES, Communication à la *Société d'obstétrique et de gynécologie de Strasbourg*, séance du 13 novembre 1926.

JOUNG, WHITE et SCHWARTZ, Further clinical studies on the use of mercurochrome as a general germicide (*J. Am. med. Assoc.*, 1921, 77, p. 93).

LAVERGNE, Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques spécifiques à virus connus ou inconnus (Rapport au *XIXe Congrès français de médecine*, 1927).

LEMIERRE, Note sur l'emploi de la trypaflavine dans le traitement des infections graves (*Paris médical*, 5 décembre 1925).

LESCHKE, Sepsis. Article *in* Krauss und Brugsch spezielle Pathologie und Therapie. Infektionskrankheiten, IIter Teil, chez Urban und Schwartzenberg, 1914.

MALOENS, Chimiothérapie post-opératoire des ménin-

gites purulentes généralisées septiques d'origine otitique (*Bruxelles médical*, 16 novembre 1924).

MARCERON, Contribution à l'étude de la photosensibilisation par les solutions fluorescentes. Thèse de Paris. 1925

MORGENROTH et LÉVY, Chemotherapie der Pneumokokkeninfection (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1911, n° 34, p. 1560, et n° 44, p. 1979).

MENETRIER et LÉVESQUE, Septicémie à pneumocoques primitive (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1921, p. 85).

NEUFELD et SCHIEMANN, Chemotherapeutische Versuche mit Akridinfarbstoffen (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1919, n° 31, p. 844).

PIPER, The treatment of puerperal sepsis by the use of mercurochrome intravenously with a report of animal experimentation in the chemical desinfection of the blood (*Am. J. Obst. and Gynec.*, 1922, n° 4, p. 532).

RATHERY et MARIE, Rapport sur un coup de soleil acridinique consécutif à des injections intraveineuses de trypaflavine (*Presse médicale*, 1926, n° 56, p. 886).

ROBERT, L'emploi du jaune d'acridine dans le traitement des septicémies puerpérales (*Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 16 oct. 1927, p. 362).

SAXL et DONATH, Klinische, experimentelle und pharmakologische Studien über die Abfangsfunktion des Reticulo-Endothelialen Systems (*Wiener Archiv für innere Medizin*, 1er sept. 1926, Bd. XIII, Heft 1).

SCHOTTMULLER, Endocarditis lenta (*Münch. med. Wochenschr.*, 1910, n° 12, p. 617).

THAYER, Studies on bacterial (infective) endocarditis (*The Johns Hopkins Reports*, t. XXII, fasc. I, Baltimore, 1926).

TODD, Recherches chimiques et expérimentales sur le mercurochrome (*The Lancet*, n° 5333, 14 novembre 1925).

VAUCHER et WORINGER, Septicémies, septico-pyohémies, bactériémies. 1 volume, Doin édit., 1924.

WIDAL et MAY, Un cas d'ictère infectieux à gonocoques. Traitement par le sérum antigonococcique. Guérison (*Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris*, 23 juillet 1920, p. 1076).

WORINGER, Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques par l'optochine (*Archives de médecine des enfants*, décembre 1924, n° 12, p. 713).

WRIGHT, New principles in therapeutic inoculation (*The Lancet*, 24 février, 3 et 10 mars 1923).

LE DRAINAGE DE LA VÉSICULE BILIAIRE PAR TUBAGE DUODÉNAL CHEZ LES MIGRAINEUX

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT et Pierre BLAMOUTIER

Depuis qu'Einhorn, en 1909, a mis au point la technique du tubage duodénal, les indications de cette méthode nouvelle se sont multipliées. D'intérêt surtout diagnostique à ses débuts, le tubage duodénal a rapidement acquis une place importante en thérapeutique. Le drainage médical des voies biliaires semble être la plus féconde de ses applications.

Parmi les affections susceptibles d'être traitées avec succès par le drainage vésiculaire à l'aide du tubage duodénal, il est une maladie dont les rapports semblent pourtant, au premier abord, assez lointains avec la pathologie du cholécyste : c'est la *migraine*.

Toutes les crises de migraine ne sont pas, il est vrai, influencées de façon favorable par cette thérapeutique, mais celles qui comportent dans leur symptomatologie une *note vésiculaire* prépondérante sont fréquemment très améliorées. Certaines migraines même guérissent complètement à la suite de tubages duodénaux répétés.

C'est en 1923 que Vincent Lyon (de Philadelphie) (1) signala le premier que des cas de céphalée tenace cédaient à l'action des tubages duodénaux. Chiray et Triboulet (2), en 1925, montrèrent le rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux guérissant par le drainage médical biliaire. Dès que nous eûmes connaissance de ces travaux, nous soumîmes un certain nombre de sujets migraineux à des sondages duodénaux répétés. Nous avons rapporté récemment le résultat de nos observations (3) ; elles confirmèrent en tous points les constatations faites par Chiray et ses collaborateurs, Triboulet, Pavel, Milochevicth et Lomon (4), qui isolèrent nettement du groupe des migraines la *forme biliaire* justiciable du tubage duodénal.

***

Tous les migraineux ne doivent pas être tubés. *La fréquence des vomissements durant les crises, leur abondance, surtout la présence de bile dans ces vomissements, la sensibilité de la vésicule* sont, à notre avis, les principales indications qui doivent faire conseiller le drainage vésiculaire par sondage duodénal.

Sept de nos malades, parmi les 22 que nous avons ainsi traités, ont été guéris par cette thérapeutique : ces sept malades avaient des vomissements bilieux abondants et de couleur foncée. La plupart de ces malades présentaient avant les tubages et dans l'intervalle de ceux-ci une sensibilité vésiculaire des plus nettes qui disparaissait après le drainage vésiculaire.

Au cours des vomissements, les malades

(1) V. LYON, Non surgical drainage of the galltract (Lea and Febiger, Philadelphia and New-York, 1923).

(2) M. CHIRAY et F. TRIBOULET, Rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux qui guérissent par le drainage médical biliaire (*La Presse médicale*, 11 mars 1925, p. 313).

(3) PASTEUR VALLERY-RADOT et P. BLAMOUTIER, Traitement de certaines migraines par les tubages duodénaux. Indications. Résultats (*Soc. méd. des hôp.*, 10 juin 1927, p. 925).

(4) CHIRAY, PAVEL et MILOCHEVITCH, La cholécystatonie (*Presse médicale*, 12 septembre 1925, p. 1217). — CHIRAY et A. LOMON, Sur la migraine biliaire et son traitement par le drainage médical des voies biliaires (*Soc. méd. des hôp.*, 17 juin 1927, p. 932). — CHIRAY et PAVEL, La vésicule biliaire. 1 vol. 568 p., Paris 1927, Masson édit.

peuvent rendre des cuvettes entières de liquide jaune ou vert, mélange des produits de sécrétion salivaire, gastrique, duodénale, pancréatique, et surtout de bile vésiculaire et hépatique. Un de nos malades, M. N..., a des crises d'une acuité peu commune. Pendant quinze à vingt-six heures, il reste agenouillé sur son lit, faisant des efforts de vomissements incessants ; à certains moments la bile qu'il rend est franchement noire ; ce ne peut être qu'une bile de stase. La palpation du bord inférieur du foie montre une sensibilité vésiculaire constante, mais plus nette encore avant que les crises n'éclatent.

Huit des migraineux que nous avons tubés n'avaient au cours de leurs crises que de rares vomissements, le plus souvent aqueux, quelquefois légèrement bilieux, en général peu abondants. Ils ne furent que faiblement améliorés après les tubages ; leurs crises de migraine furent néanmoins plus courtes et atténuées dans leur intensité. Plusieurs d'entre eux même réclamèrent la répétition des tubages duodénaux, ne trouvant que grâce à eux un soulagement à leur état, après de multiples essais thérapeutiques.

Nos sept derniers malades n'avaient au cours de leurs crises que de rares nausées, d'exceptionnels vomissements, d'ailleurs peu abondants, muqueux, souvent acides ; jamais ceux-ci n'étaient bilieux. Nous n'avons constaté chez aucun de ces sujets de sensibilité vésiculaire. Or, les migraines dont ils souffraient ne furent pas modifiées du tout par ce traitement, ni dans leur fréquence, ni dans leur intensité, ni même dans leur symptomatologie.

Devant ces constatations, nous ne conseillons plus maintenant le drainage biliaire par tubage duodénal qu'aux migraineux qui vomissent et chez qui nous constatons des symptômes très nets d'ordre vésiculaire. La douleur à la pression est le symptôme plus typique ; il faut la rechercher par l'exploration sous-costale sur le malade en décubitus dorsal ou mieux latéral gauche, dans l'attitude du chien de fusil.

Les migraineux susceptibles d'être améliorés par les tubages duodénaux sont, comme l'a remarqué Chiray, très souvent subictériques pendant les quelques jours qui précèdent leur crise, ou bien ils présentent un teint un peu plus foncé à ce moment; leurs fèces sont alors peu colorées. Entre les crises, ces malades accusent habituellement diverses manifestations de dyspepsie gastrique : langue sale, mauvaise haleine, bouche pâteuse, digestions lourdes, nausées fréquentes ; ils sont souvent aussi des constipés. Le drainage biliaire atténue, puis fait bientôt disparaître ces divers troubles. L'appétit revient, les digestions se font plus facilement, le poids augmente ; les malades se sentent plus forts et éprouvent un véritable mieux-être.

D'après notre statistique, *un tiers des migraineux au moins est susceptible de bénéficier nettement de cette thérapeutique.*

***

La technique du tubage duodénal chez les migraineux ne comporte aucune particularité. Mais, comme il s'agit souvent de ptosés, d'atoniques de l'estomac, l'olive ne franchit le pylore que lentement ; la durée des sondages se trouve donc, de ce fait, fréquemment allongée, surtout dans les premières semaines. Le mieux, pour faciliter le passage pylorique, est de soulever le siège de ces malades avec un oreiller, tout en les faisant coucher sur le côté droit. L'olive étant en place, on pousse dans le tube, soit 30 centimètres cubes de la solution *tiédie* de sulfate de magnésie à 33 p. 100 (épreuve de Meltzer-Lyon), soit la même quantité d'une solution également tiédie de peptone à 10 p. 100 (épreuve de Stepp). Nous nous sommes presque toujours servis de la solution magnésienne, la seule qui soit communément employée en France, la peptone n'étant guère utilisée qu'en Allemagne.

Chez beaucoup de migraineux, la contraction du cholécyste est assez difficile à obtenir d'emblée et nécessite souvent deux ou trois instillations magnésiennes. La bile B recueillie a, comme celle des vomissements, une couleur très foncée, souvent même franchement noire ; elle est, de plus, très abondante. On en recueille facilement 60 centimètres cubes, alors que la réponse vésiculaire, quand le cholécyste n'est pas dilaté, ne dépasse ordinairement pas 30 centimètres cubes. La quantité de bile évacuée est souvent plus importante qu'il ne paraît au premier abord, car il faut tenir compte, non seulement du liquide recueilli par la sonde, mais encore de la diarrhée bilieuse, si fréquente, consécutive aux tubages.

Les dosages chimiques montrent bien l'hyper-concentration en pigments biliaires, le taux de la bilirubine mesurée par la méthode de Hijmans van den Bergh atteignant 100, 120 et même plus de 150 unités, alors que la normale est aux environs de 50 (Chiray).

Chez certains migraineux, on constate, au cours de tubages successifs, une diminution nette de la coloration de la bile. Chez d'autres, par contre, le liquide drainé est tout aussi foncé et aussi abondant après six ou dix tubages et même

davantage. M. N..., chez qui 115 tubages ont été pratiqués, draine maintenant chaque semaine, comme il y a trente mois, de 50 à 115 centimètres cubes d'une bile qui reste toujours noire et aussi abondante malgré la répétition des tubages.

Quelle que soit la fréquence des crises, nous faisons à nos malades un tubage hebdomadaire pendant six semaines à deux mois, en moyenne. Certains sont améliorés dès le premier tubage ; d'autres ne le sont qu'au quatrième ou au cinquième. Aussi conseillons-nous de pratiquer toujours au moins six tubages avant de se prononcer sur le résultat.

Chez certains sujets, après la cessation des tubages, les crises n'ont pas réapparu ; chez d'autres, au contraire, les migraines se sont à nouveau manifestées plus ou moins longtemps après le dernier tubage et nous avons dû poursuivre le traitement soit d'une façon continue, soit d'une façon discontinue ; de cette manière, les crises ne se sont ordinairement plus renouvelées.

Un de nos malades, M. Ma..., âgé de quinze ans, souffrait de migraines fréquentes depuis l'âge de huit ans. Sur un fond migraineux permanent apparaissaient, cinq à six fois chaque mois, des crises paroxystiques typiques, avec vomissements bilieux et abondants. Dix tubages duodénaux ont été faits du 4 novembre 1925 au 10 février 1926. L'état migraineux s'est atténué après le premier tubage qui avait permis de drainer une bile noire et très abondante ; il disparut après le second tubage, fait huit jours plus tard. Depuis lors, l'état migraineux et les crises paroxystiques n'ont pas réapparu. Ce jeune homme, qui était inappétent et se développait mal, vit son état se transformer. Ce résultat excellent date maintenant de près de deux ans, sans qu'aucun sondage nouveau ait été pratiqué.

L'observation, quasi expérimentale, de M. N..., âgé de soixante-sept ans, nous fournit la preuve la plus éclatante de l'efficacité des tubages duodénaux dans un cas de migraine biliaire. Notre malade avait, depuis l'âge de trente ans, des migraines d'abord espacées qui, dans la suite, se sont de plus en plus rapprochées pour devenir, pendant ces dernières années, presque régulièrement hebdomadaires. Tous les traitements mis en œuvre s'étaient montrés inefficaces. Dès les premiers tubages effectués, en avril 1925, à raison d'un par semaine, il se produisit une amélioration manifeste. Les crises furent plus espacées, moins intenses et plus courtes. Entre chaque crise la céphalée frontale disparut. L'appétit revint, la constipation fut moins tenace. Le malade « se sentait renaître ». En quelques semaines il augmenta de plusieurs kilogrammes. Depuis le sixième drainage, les crises de migraine ont disparu. A diverses reprises, il essaya soit de suspendre les tubages, parce qu'il se croyait définitivement guéri, soit de les espacer; ces tentatives échouèrent, les crises de migraine reparurent douze à vingt jours après le dernier drainage. C'est ainsi que, récemment, ayant une angine, il ne put avaler l'olive ; le tubage fut différé : quelques jours après survint une crise de migraine typique. En faisant un tubage toutes les semaines, notre malade est maintenant sûr d'éviter les crises de migraine, si ce drainage est correctement effectué ; aussi est-ce avec une régularité scrupuleuse que, tous les jeudis, il se tube. Sa vie est transformée depuis deux années qu'il pratique chaque semaine ces drainages vésiculaires.

Si l'on voulait une démonstration de l'action des tubages sur la crise migraineuse chez M. N..., on la trouverait dans le fait qu'un matin, ayant éprouvé vers quatre heures les prodromes habituels lui annonçaut une crise très prochaine, il prend la sonde, avale l'olive et se fait immédiatement un tubage; le drainage biliaire s'effectue avant que la douleur n'ait atteint son paroxysme. La crise avorte.

* * *

On a essayé de remplacer le tubage duodénal par la prise d'un mélange sulfate de magnésie et peptone absorbé par voie digestive. Dans certains cas de migraines hépato-vésiculaires, cette absorption à jeun, répétée quotidiennement, donne des résultats favorables (Félix Ramond et Alexandre Borcesco) (1), le sulfate de magnésie associé à la peptone agissant comme cholagogue. Mais il est certain qu'on ne saurait attendre de ce traitement un résultat comparable à celui que donne le tubage, qui met directement le sulfate de magnésie ou la peptone en contact avec la muqueuse duodénale.

L'ingestion de ces produits ne doit être conseillée que quand le tubage duodénal ne peut être pratiqué, ou bien dans les jours qui suivent le tubage, pour en continuer l'effet.

Entre les tubages, Chiray conseille d'essayer divers autres moyens cholécysto-kinétiques qui ne peuvent que favoriser le drainage de la vésicule : prise à jeun d'un peu de crème fraîche ou d'un jaune d'œuf délayé dans du bouillon tiède, ingestion ou injection hypodermique d'extrait d'hypophyse ou de pilocarpine, voire même massages bien faits de la région abdominale supérieure provoquant une expression manuelle de la vésicule, tous procédés qui peuvent contribuer à rééduquer les fonctions motrices du cholécyste et, par conséquent, provoquer une excrétion plus complète de celui-ci.

* * *

Une preuve peut être donnée que, chez certains sujets, les crises migraineuses sont d'*origine*

(1) F. Ramond et A. Borcesco, L'action cholagogue du mélange de sulfate de magnésie-peptone (*Journal des praticiens*, 20 juin 1925, p. 401).

vésiculaire. Quelques-uns de nos malades ont présenté, à la suite des tubages, de violentes crises de migraine. Celles-ci ont bien été provoquées par l'excitation de la vésicule. En effet, quelques heures après la fin du tubage, quelquefois même très peu de temps après l'injection de sulfate de magnésie dans le duodénum, les malades accusaient une douleur frontale ou pariétale très vive ; ils devaient s'aliter, rechercher l'obscurité ; une crise typique et souvent longue éclatait. Un de nos malades même, qui ne présentait aucun des prodromes habituels de la crise avant le tubage, devint très pâle et se plaignit d'une violente céphalée dès le contact de la solution de sulfate de magnésie avec la muqueuse duodénale. Il y a lieu, naturellement, chez de pareils malades présentant de tels réflexes, de ne pas continuer les tubages puisque, loin de les guérir, on déclenche chez eux des crises de migraine, de façon en quelque sorte expérimentale.

C'est la *stase vésiculaire* qui conditionne la migraine chez ces malades. Le fait suivant montre bien le rapport qui peut exister entre la migraine et la stase vésiculaire. Mme B... avait des crises de migraine, accompagnées de vomissements, chaque mois depuis trente-trois ans. Ayant constaté chez elle la présence d'une très grosse vésicule dont l'extrémité inférieure atteignait presque l'ombilic, nous lui proposâmes des tubages duodénaux qu'elle refusa. Elle préféra une intervention chirurgicale ; la cholécystectomie fut pratiquée après cholécystographie : une vésicule pendante, gorgée de bile, sans calculs, fut enlevée. Or, depuis l'opération, les migraines ont complètement disparu.

Comme l'ont fort bien montré Chiray et ses élèves, *l'atonie ou l'hypotonie de la vésicule* est la cause même de la stase. Cette cholécystatonie, dans sa forme la plus typique, se traduit, à l'épreuve de l'excrétion provoquée, par la récolte d'une bile anormalement abondante et colorée.

On obtient souvent, après quelques drainages, la disparition complète de migraines particulièrement récidivantes. La répétition des tubages permet donc, dans ces cas, une rééducation fonctionnelle de la vésicule. Plusieurs de nos malades chez qui nous avons pratiqué une dizaine de tubages sont guéris depuis plus de dix-huit mois, alors qu'ils présentaient, avant que cette thérapeutique ne fût instituée, plusieurs crises de migraine chaque mois. Il ne s'agissait vraisemblablement chez eux que d'hypotonie de la vésicule : les tubages ont suffi à redonner à la vésicule sa contractilité.

Au contraire, M. N..., chez qui nous devons faire un tubage chaque semaine pour que les crises de migraine ne se reproduisent plus, présente une atonie de la vésicule très accusée : la vésicule distendue et atone ne se contracte que quand elle est sollicitée par le contact du sulfate de magnésie avec la muqueuse duodénale. Malgré la répétition des instillations magnésiennes dans le duodénum, le contenu de la vésicule conserve toujours les caractères évidents d'une bile de stase, très abondante et presque noire.



Si la clinique permet d'affirmer qu'il existe des rapports évidents entre la stase biliaire et certaines formes de migraines, il n'est, par contre, pas aisé de les interpréter.

L'un de nous (1) s'est efforcé de montrer dans des recherches antérieures que la migraine doit être attribuée à une crise vaso-constrictive dans le domaine du sympathique cervical, survenant à la suite d'une excitation de ce nerf par l'intermédiaire d'une crise colloïdoclasique ou par action directe.

L'innervation sensitive de la vésicule est d'origine sympathique. On conçoit donc qu'une distension vésiculaire engendre des réflexes dans le domaine du sympathique, d'où l'angiospasme, dont la manifestation clinique est la crise de migraine.

Sans entrer dans des interprétations qui ne peuvent être qu'hypothétiques, il nous semble qu'un fait est démontré, grâce aux observations de Chiray et à celles que nous avons rapportées après lui : le drainage du cholécyste par tubage duodénal, chez les sujets présentant de la stase biliaire par atonie ou hypotonie vésiculaire, améliore le plus souvent, guérit dans un tiers des cas environ, des migraineux qui avaient essayé jusque-là en vain les thérapeutiques les plus variées.

(1) PASTEUR VALLERY-RADOT, Rapport sur la pathogénie des migraines (*VIIe Réunion neurologique internationale annuelle*, 25-27 mai 1925. *Revue neurologique*, t. I, no 6, juin 1925, p. 881).

LA RADIOTHÉRAPIE DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

INDICATIONS ET RÉSULTATS

PAR

H. BARUK

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Depuis quelques années, la radiothérapie tend à prendre dans le traitement des tumeurs cérébrales une importance de plus en plus grande. Cependant ses résultats et ses indications, exception faite des tumeurs de l'hypophyse, sont encore très diversement appréciés. C'est que la plupart des travaux consacrés à cette question étudient sans distinction les variétés les plus disparates de tumeurs intracraniennes. Or celles-ci ne peuvent être considérées comme un tout homogène ; elles constituent un certain nombre de groupes réagissant d'une façon très différente aux rayons X. Quelles sont les tumeurs cérébrales radio-sensibles? Telle est la première question qu'il faut élucider avant d'aborder celle de la valeur et de la conduite pratique de la radiothérapie.

I. **Radio-sensibilité des diverses tumeurs intracraniennes.** — Une variété mérite d'être nettement individualisée, ce sont les tumeurs de l'hypophyse qui sont les plus justiciables de la radiothérapie. Quant aux autres tumeurs cérébrales, elles se comportent de façon différente suivant leur localisation et surtout suivant leur nature histologique.

A. **Tumeurs de l'hypophyse.** — C'est à Béclère que revient le mérite d'avoir établi une technique d'irradiation de l'hypophyse qui lui a permis dès 1909 d'obtenir des succès durables qu'il a étendus et précisés considérablement depuis lors. De nombraux auteurs, notamment Nordentoft, Flatau, Roussy, Laborde, Bollack et G. Lévy, Souques, Mouquin et Walter, P. Bailey, etc., ont rapporté des résultats favorables et sont unanimes à reconnaître l'efficacité de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs de cette région. Cette action thérapeutique peut se traduire par une amélioration des symptômes subjectifs, par une atténuation des syndromes glandulaires, dystrophiques ou acromégaliques, enfin et surtout par une *amélioration de la vision*. L'étude suivie du champ visuel, la disparition progressive dans certains cas de l'hémianopsie permettent de contrôler d'une façon précise et objective les résultats du traitement (Favory). Dans certains cas même, la radiothérapie exerce une action non négligeable sur les troubles mentaux (Roussy et Lhermitte) et parfois on observe un retour rapide des fonctions psychiques chez des malades obnubilés et ralentis (Sicard et Haguenau).

Cependant l'effet favorable des irradiations peut être contrebalancé par certains accidents : l'hypophyse, placée dans une loge inextensible, peut sous l'influence des rayons présenter une tuméfaction et une vaso-dilatation qui peut donner lieu à des symptômes de gravité variable allant de la simple céphalée transitoire aux poussées d'hypertension intracranienne accentuées, avec torpeur et coma. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur les modalités de ces accidents. Enfin toutes les tumeurs hyphophysaires ne sont pas améliorées par les rayons X, et Cushing a attiré l'attention sur certains kystes développés aux dépens de la poche de Rathke, qui sont inaccessibles à la radiothérapie. Ces kystes ne représentent d'ailleurs qu'environ 18 p. 100 des tumeurs hyphophysaires.

La durée des améliorations obtenues est d'ailleurs variable. Roussy, Laborde, Bollack et Lévy ont insisté sur leur caractère souvent transitoire, et sur la diminution de l'efficacité des séances ultérieures. Toutefois ils rapportent des cas où l'amélioration a duré plus de deux ans. Les résultats de Béclère sont d'autre part des plus encourageants. Dans trois cas nous avons constaté des rémissions qui se sont maintenues pendant plus d'un an.

B. **Autres tumeurs cérébrales.** — Si l'efficacité de la radiothérapie dans les tumeurs hypophysaires n'est pas discutée, il n'en va pas de même des autres tumeurs cérébrales. En réalité, celles-ci se comportent très différemment suivant leur nature histologique, et il y a lieu d'opposer nettement les gliomes aux autres tumeurs, en particulier aux tumeurs méningées.

GLIOMES. — Les gliomes présentent une radio-sensibilité souvent très marquée, mais les résultats obtenus sont encore inconstants.

Dans certains cas l'action des rayons sur certains gliomes est tout à fait remarquable. On peut obtenir alors une véritable fonte de la tumeur avec disparition, tout au moins pour quelque temps, non seulement des signes de localisation, mais encore des signes d'hypertension intracranienne. Des résultats de cet ordre ont été rapportés par divers auteurs, notamment par Flatau (Obs. VI, IX), Clovis Vincent et Chavany (régression transitoire d'une hémiplégie), Bremer, H. Coppez et Sluyz, et plus récemment par Coyon, Solomon et Rachet. Nous avons rapporté récemment avec MM. Léchelle et Ledoux-Lebard une obser-

vation particulièrement impressionnante à ce sujet.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-deux ans présentant des troubles psychiques extrêmement marqués simulant la paralysie générale. Le malade se comportait comme un dément et présentait des poussées d'excitation avec idées mégalomaniaques et gâtisme. Un examen approfondi montra qu'il s'agissait non d'une paralysie générale, mais d'un syndrome d'hypertension intracranienne (hypertension du liquide céphalo-rachidien avec dissociation albumino-cytologique et Wassermann négatif. *Stase papillaire*). Le malade fut soumis sans trépanation décompressive préalable à la radiothérapie profonde dirigée vers le siège présumé de la tumeur, c'est-à-dire vers la région frontale et calleuse. Dès la deuxième séance, les troubles mentaux s'amendèrent, puis disparurent ensuite complètement. Ce malade a pu reprendre une vie normale. Bien plus, *la stase papillaire a disparu* peu à peu totalement. Le fond d'œil est maintenant tout à fait normal. Cette guérison clinique se maintient depuis plus de neuf mois, à condition de reprendre de temps en temps la radiothérapie, dont l'influence est manifeste à chaque série.

Une telle observation montre que dans certains cas la radiothérapie peut à elle seule, et sans décompression préalable, faire rétrocéder tous les signes de tumeur cérébrale, y compris les troubles mentaux et la stase papillaire. Sans doute, nous n'avons pas dans ce cas de vérification histologique, mais les faits rapportés dans la littérature médicale montrent que les résultats aussi favorables de la radiothérapie ont trait presque toujours, exception faite des tumeurs hypophysaires, à des gliomes.

Malheureusement, de tels résultats sont encore très inconstants, et une certaine proportion de gliomes ne sont nullement améliorés par la radiothérapie. Parfois même celle-ci semble favoriser des poussées hypertensives, ou des accidents hémorragiques, principalement dans les gliomes très vasculaires. Roussy, Laborde, Lévy ont rapporté à ce sujet un certain nombre de cas de gliomes qui ont été aggravés par la radiothérapie.

Les raisons de ces résultats contradictoires nous échappent encore. Pour Bailey, ils seraient en rapport avec des modalités histologiques spéciales, non encore précisées d'ailleurs.

TUMEURS MÉNINGÉES. — Les tumeurs méningées (fibro-sarcomes méningés, méningiomes) ne sont en général pas modifiées par les rayons, comme en témoigne l'observation suivante que nous avons suivie avec le Dr Aubry :

Malade de cinquante ans, présentant depuis deux ans des céphalées à prédominance frontale droite et sus-orbitaire et des troubles psychiques. On pense d'abord à une sinusite. Ouverture par le Dr Bourgeois, du sinus frontal qui est normal, puis exploration de la dure-mère dont l'aspect fait suspecter une tumeur sous-jacente. Cependant on referme la brèche osseuse et on soumet le malade à une radiothérapie profonde intensive. Après une amélioration apparente due probablement à la décompression, apparaissent des céphalées violentes, des crises comitiales, puis un coma avec hémiplégie droite. Mort survenue un an après. Autopsie : très volumineux méningiome occupant toute la région frontale, ayant complètement détruit l'arcade orbitaire et reposant directement sur le tissu cellulo-graisseux de l'orbite.

Cette observation est tout à fait superposable à une observation de P. Bailey. Dans les deux cas, une tumeur, non découverte à l'intervention opératoire, fut traitée par la radiothérapie intensive, et continua malgré ce traitement un développement suffisant pour apparaître à l'autopsie dès l'ouverture du volet osseux. De tels faits montrent avec quelle circonspection il faut interpréter les améliorations transitoires observées au cours d'une série radiothérapique, surtout lorsque celle-ci suit immédiatement une intervention décompressive.

Les *tumeurs du nerf auditif* (angle ponto-cérébelleux) ne semblent pas, d'après l'expérience de P. Bailey, plus justiciables de la radiothérapie, et les quelques rares observations de résultats favorables rapportées en pareil cas, notamment les observations VIII et IX du mémoire de Bremer, Coppez et Sluys nous semblent justiciables des réserves que nous venons d'indiquer.

Enfin les *épithéliomas métastatiques* semblent également relativement peu influencés par les rayons. Dans un cas d'épithélioma du lobe pariétal que nous avons pu suivre, nous avons noté à la suite de la radiothérapie l'apparition progressive, malgré une trépanation décompressive préalable, de torpeur, puis de stupeur. L'autopsie nous a montré l'existence d'un *œdème cérébral* considérable avec des altérations importantes et diffuses du parenchyme cérébral, notamment de la substance blanche chargée de nombreux produits de *désintégration albuminoïde* (1).

Cependant Bulliard, Champy et Douay ont constaté une amélioration des signes cliniques et une dégression anatomique partielle de la tumeur dans un cas d'épithélioma cérébral métastatique d'un cancer utérin à la suite d'un traitement par le radium.

Enfin nous avons pu observer quelques résultats favorables à la suite de la radiothérapie de tumeurs diverses, notamment dans un cas de

(1) L'observation détaillée de ce cas ainsi que les photographies des coupes anatomiques et des préparations histologiques se trouve dans notre thèse : H. BARUK, Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales, Doin éditeur, pages 342, 343 et 344.

tumeur de la glande pinéale que nous avons suivi avec MM. Alajouanine et H. Lagrange, et dans un cas de tumeur protubérantielle.

II. **Indications pratiques et conduite du traitement.** — Des données précédentes il résulte que deux variétés de tumeurs cérébrales sont avant tout justiciables de la radiothérapie : les tumeurs de l'hypophyse, les gliomes.

En ce qui concerne les **tumeurs de l'hypophyse**, les indications sont en général relativement faciles à établir, en raison des signes assez précis de localisation. Toutefois nous avons rappelé plus haut que les kystes suprasellaires issus de la poche de Rathke sont inaccessibles aux rayons. Il y aurait donc intérêt à établir cliniquement si l'on a affaire à un kyste ou à un adénome. Parfois le jeune âge du sujet, l'évolution de la maladie, les signes radiographiques, en particulier les calcifications spéciales suprasellaires, enfin les altérations particulièrement irrégulières des champs visuels peuvent permettre de soupçonner l'existence d'un kyste qui, suivant les auteurs américains, est justiciable du traitement opératoire. En pratique, on peut toujours tenter la radiothérapie d'épreuve qui réussit souvent, étant donnée la fréquence beaucoup plus grande des adénomes.

En ce qui concerne les autres tumeurs, le principal problème consiste à savoir si l'on a affaire à un gliome ou à une tumeur méningée. Ce diagnostic est particulièrement difficile. On peut tenir compte cependant de l'élément de fréquence : les gliomes sont en effet de beaucoup les tumeurs les plus fréquentes ; ils s'accompagnent souvent d'hypertension intracranienne plus accentuée et plus précoce, ainsi que de torpeur et d'obnubilation psychiques plus marquées, mais ce ne sont là que des nuances souvent en défaut. Le principal élément de diagnostic, c'est la *radiographie* qui peut montrer, en cas de méningiome, des aspects de calcification (Souques) ou d'autres fois des modifications spéciales des parois craniennes qui ont été récemment étudiées par Cushing et ses collaborateurs, Merrill, C. Sosman et Tracy Jackson.

Sauf dans les cas où l'on a des raisons fermes de penser à l'existence d'un méningiome, le traitement radiothérapique peut être tenté avec fruit, mais un danger important doit toujours être présent à l'esprit du médecin, c'est l'*hypertension intracranienne.* On sait en effet que la radiothérapie provoque d'une façon générale, surtout dans les premières séances, une vaso-dilatation des vaisseaux irradiés, avec parfois œdème. C'est le phénomène connu sous le nom de pré-réaction. On conçoit que dans une cavité inextensible comme la boîte cranienne, et en présence de cellules aussi délicates que les cellules cérébrales, le phénomène puisse avoir des répercussions fâcheuses. Pratiquement il se traduit par des signes d'hypertension intracranienne, vérifiés à la ponction lombaire par Froment, Delore et Tassitch, qui peuvent aller de la simple céphalée transitoire avec fatigue, fréquente après les premières séances, jusqu'aux poussées de torpeur, de vomissements, de crises convulsives, de coma et de stase papillaire. C'est pourquoi beaucoup d'auteurs conseillent de faire *précéder systématiquement la radiothérapie d'une trépanation décompressive.*

C'est là en effet une pratique de prudence dont il vaut mieux le plus souvent s'entourer. Toutefois la trépanation décompressive n'est pas absolument indispensable dans tous les cas. Lorsqu'il s'agit de tumeurs extrêmement radio-sensibles sans symptôme d'hypertension intracranienne accentuée, lorsqu'en outre les irradiations sont dosées d'une façon prudente, on peut parfois tenter la radiothérapie seule, qui, comme nous l'avons vu, et comme l'ont signalé notamment Rollet, Froment et Colrat, peut dans certains cas amener une disparition des signes cliniques et même des signes d'œdème papillaire. Cette pratique est celle que l'on emploie d'ailleurs souvent dans les tumeurs de l'hypophyse. Dans les gliomes elle est plus discutée, mais elle peut être également utilisée parfois. Toutefois on ne peut essayer cette conduite thérapeutique que si l'on se trouve dans des conditions de *surveillance extrêmement rigoureuse* du malade, en particulier grâce à des examens de fond d'œil répétés, et si l'on a possibilité, à la moindre alerte, de faire une trépanation décompressive.

Nous n'insisterons pas ici sur les détails de la technique radiothérapique. Nous rappellerons simplement qu'il est nécessaire de doser les rayons employés au moyen de l'ionomètre de Solomon, et qu'il est autant que possible indispensable de pouvoir calculer de façon précise la dose exacte de rayons qui atteindra la tumeur, et la proportion absorbée par les parois craniennes, ou par le parenchyme nerveux environnant. Ce travail de dosimétrie radiologique a été fait d'une façon très précise par Ledoux-Lebard, Piot et Médakowitch en ce qui concerne l'hypophyse et par rapport aux diverses portes d'entrée. La connaissance de la localisation de la tumeur est indispensable pour déterminer les portes d'entrée les plus favorables ; on peut d'ailleurs avec fruit com-

biner plusieurs portes d'entrée en réalisant le système des « feux croisés ». Enfin la question des doses d'irraditions et des intervalles entre les séances est très importante : à la méthode des doses massives et espacées séparées par des intervalles de trois semaines préconisée par Bailey, Béclère préfère la méthode des doses modérées et répétées à quelques jours d'intervalle. Cette méthode a l'avantage d'éviter les dangers de la préréaction. Béclère, d'autre part, est peu convaincu du danger de l'exaltation du néoplasme, ni de la vaccination radiothérapique signalés par certains auteurs comme des inconvénients de la méthode des doses modérées et répétées.

Nous voyons donc que le traitement radiothérapique des tumeurs intracraniennes ne peut être appliqué qu'après une exploration clinique très approfondie, et un examen très précis du malade. D'autre part, la conduite du traitement doit être faite sous une surveillance rigoureuse. Si l'on observe scrupuleusement ces diverses conditions, on peut obtenir dans certains cas des résultats intéressants, et nous conclurons avec Béclère en disant que « la rœntgenthérapie est souvent une médication excellente, capable de donner de très beaux succès. Prudemment conduite et convenablement dosée, elle ne doit jamais nuire ».

Bibliographie. — ALAJOUANINE, H. LAGRANGE et H. BARUK, Tumeur de la glande pinéale diagnostiquée chez l'adulte (*Soc. méd. des hôp.*, 16 octobre 1925).

ALAJOUANINE et GIBERT, Tumeur cérébrale traitée par la radiothérapie (*Soc. de neurol.*, 2 décembre 1926).

P. BAILEY, The results of rœntgentherapy on Brain tumors (*American Journal of Rœngentherapy and Radiumtherapy*, janvier 1925, vol. XIII, p. 48).

H. BARUK, Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1926, Doin éditeur.

BÉCLÈRE, Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie (*Soc. méd. des hôp.*, 12 février 1909).

BÉCLÈRE, Les dangers à éviter dans la radiothérapie des tumeurs de la cavité cranio-rachidienne (*Journal de radiol. et d'électrol.*, 1926, p. 556, et *Revue neurol.*, 1926, p. 1194).

BREMER, H. COPPEZ et F. SLUYS, Traitement des tumeurs de l'encéphale (non hypophysaires) par la radiothérapie profonde. Technique et premiers résultats (*Le Cancer. Journal belge d'études cancérologiques*, 15 mars 1924, p. 145).

BULLIARD, CHAMPY et DOUAY, Métastase cérébrale d'un cancer utérin. Action de la curiethérapie (*Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, mars 1924, p. 177).

CAIN, SOLOMON et RACHET, Syndrome d'hypertension intracranienne sans signes de localisation et sans réaction méningée. Guérison par la radiothérapie (*Soc. méd. des hôp.*, 1926, n° 21, p. 958).

COYON, SOLOMON et WILLEMIN, Un cas de tumeur cérébrale traité par la radiothérapie (*Soc. méd. des hôp.*, 1926, n° 21, p. 145).

A. FAVORY, Le syndrome chiasmatique. Thèse Paris, 1926, Doin éditeur.

FLATAU, La radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle (*Revue neurologique*, 1924).

FROMENT, DELORE, TASSITCH, Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée d'hypertension céphalo-rachidienne (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 16 juin 1925).

LÉCHELLE, H. BARUK et LEDOUX-LEBARD, Étude clinique d'un cas de tumeur cérébrale (probablement frontale) ayant simulé la paralysie générale. Guérison clinique par la radiothérapie profonde (*Soc. méd. des hôp.*, 3 juin 1927).

G. LÉVY, Radiothérapie des tumeurs cérébrales (*Revue neur.*, novembre 1925, p. 550).

MERRILL, C. SOSMAN et TRACY JAKSON, Rœntgenological aspects of Brain tumor-meningiomas (*Americ. Journ. of Rœntgenology*, janvier 1925).

NORDENTOFT, On the Rœntgen treatment of brain tumors (*Acta radiol.*, 1921-1922, p. 416).

ROLLET, J. FROMENT et A. COLRAT, Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt d'évolution consécutifs à la radiothérapie (*Journal de médecine de Lyon*, tome VII, n° 149, 20 mars 1926).

ROUSSY, LABORDE et G. LÉVY, Traitement par la radiothérapie des gliomes cérébraux (*Revue neurol.*, août 1924).

ROUSSY, BOLLACK, LABORDE et G. LÉVY, Traitement des tumeurs infundibulo-hyopphysaires (*Revue neurol.*, octobre 1923, p. 297).

ROUSSY, LABORDE, G. LÉVY et J. BOLLACK, Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire (*Revue neurol.*, août 1926, p. 124).

ROUSSY et LHERMITTE, Syndrome infundibulo-tubérien d'origine néoplasique probable guéri par la radiothérapie pénétrante (*Soc. de neurol.*, 3 juillet 1924).

A. VINCENT et CHAVANY, Gliome cortical avec hémiplégie gauche. Traitement par la radiothérapie profonde. Amélioration considérable (*Rev. neurol.*, 3 juillet 1924).

SOUQUES, MOUQUIN et WALTER, Un cas de tumeur de l'hypophyse, traité et amélioré par la radiothérapie (*Revue neurol.*, 1922).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Action physiologique et thérapeutique de la saignée dans la néphrite et dans l'urémie.

La saignée, méthode thérapeutique très ancienne, tour à tour prônée et décriée, présente encore des défenseurs très convaincus, nous n'en voulons pour preuve que les conclusions de M. le Dr ERNESTO C. VIVANCO (*Revista medicalatino-americana*, août 1927).

Dans la néphrite ou dans l'urémie aiguë, la saignée générale détermine une augmentation de la valeur de l'urée du plasma, modification constatable dans les vingt-quatre heures. Il est vrai de dire qu'une modification en sens inverse se produit ensuite jusqu'au moment où se produit un équilibre.

La saignée produit encore une augmentation de la diurèse qui se chiffre bientôt par des volumes normaux. Parallèlement, on observe un relèvement de l'état général surtout caractérisé par une disparition de la somnolence et de la dyspnée et une amélioration de l'état du myocarde. La pression artérielle baisse. Dans les affections chroniques, la modification est moins constante et le taux de l'urée par rapport à la saignée est variable: l'urée peut augmenter, diminuer ou rester à son taux antérieur. La diurèse est généralement heureusement influencée elle aussi, mais, en général, l'action sur la tension artérielle est peu manifeste. Quant aux symptômes subjectifs, algies, crampes, étouffements, angor, presque toujours, il y a lieu de constater une très grosse amélioration.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

INTERPRÉTATION DES IMAGES ORTHORADIOSCOPIQUES DU CŒUR

(RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET DÉDUCTIONS PRATIQUES)

PAR

Camille LIAN et **G. GUÉNAUX**

Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de l'hôpital Tenon. — Radiologiste des hôpitaux.

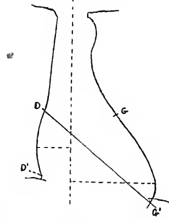
L'orthoradioscopie cardiaque donne la configuration exacte de l'ombre du cœur, telle qu'elle se projette sur le plan vertical. Avant d'exposer nos recherches, nous rappellerons brièvement les notions actuellement admises sur l'interprétation des orthodiagrammes cardio-vasculaires en position frontale, notions qui découlent des recherches de MM. Vaquez et Bordet (1), puis de MM. Delherm et Chaperon (2).

I. Rappel de quelques notions classiques. — Le bord gauche présente tout en haut une portion convexe qui correspond à la portion horizontale de la crosse aortique. Au-dessous de cette convexité, le bord gauche dessine une ligne obliquement descendante qui, jusqu'au point G, correspond d'abord, et pour une toute petite portion, à l'aorte, puis, pour sa plus grande part, à l'artère pulmonaire, et enfin, pour une faible partie, à l'auricule gauche. Au-dessous de G, le bord gauche dessine une longue ligne convexe qui se poursuit jusqu'à la pointe du cœur, désignée par le point G′ (fig. 1).

Le bord droit correspond dans sa partie supérieure, jusqu'au point D, à la veine cave supérieure, et plus bas, de D à D′, il dessine la projection de l'oreillette droite. On voit avec plus ou moins de netteté, au-dessus du bord droit, la projection du tronc veineux brachio-céphalique droit, oblique en haut et en dehors, et au-dessous du bord droit la projection verticale de la veine cave inférieure.

Au début de l'orthoradioscopie cardiaque, on s'est attaché surtout à la détermination de certains diamètres. Après Moritz, Claitor et Merril, Vaquez et Bordet, cardiologues et radiologistes ont adopté deux diamètres principaux : un *diamètre longitudinal* qui va de la pointe du cœur (point G′) à l'intersection du bord droit du cœur avec l'origine des vaisseaux (point D), et *un diamètre transversal* qui représente la plus grande distance séparant le bord droit du bord gauche du cœur, et qui est formé par l'addition des deux lignes horizontales rejoignant à la ligne médiane, l'une la portion la plus saillante de l'arc inférieur droit, l'autre la portion la plus saillante de l'arc inférieur gauche.

Ces diamètres ont paru, tout d'abord, d'une interprétation facile. En se basant sur l'aphorisme classique, d'après lequel la dilatation du ventricule gauche abaisse la pointe du cœur, on a pensé que toute exagération du diamètre longitudinal était la conséquence d'une augmentation de volume du ventricule gauche. Et l'on a considéré l'accroissement du diamètre transversal comme un signe essentiel de dilatation des cavités droites.



Orthoradiogramme du cœur et des gros vaisseaux, en position frontale (3) (fig. 1).

II. Remplacement des diamètres longitudinal et transversal par des mesures propres à chacune des cavités cardiaques. — Lian, dans des recherches faites en 1918 avec Duhain, s'est rapidement rendu compte du caractère artificiel de ces diamètres classiques dont chacun coupe plusieurs cavités cardiaques selon une direction tout à fait arbitraire, n'ayant rien de commun avec l'axe de ces cavités.

Aussi proposa-t-il d'abandonner ces deux diamètres classiques, et d'adopter comme repères des lignes ou des angles propres à chacune des cavités cardiaques (4). Ainsi furent choisis :

1° *Pour le ventricule gauche*, la longueur de la ligne GG′, et celle de la flèche sous-tendant cet arc ;

2° *Pour le ventricule droit*, la ligne D′G′ ou corde du bord inférieur ;

(1) VAQUEZ et BORDET, Le cœur et l'aorte (Radiologie clinique), édit. Baillière. — Radiologie des vaisseaux de la base du cœur, édit. Baillière.

(2) DELHERM et CHAPERON, Les contours de l'ombre médiane cardio-vasculaire (*Presse méd.*, 26 avril 1922).

(3) Toutes les figures de cet article ont subi la même réduction par rapport aux orthoradiogrammes originaux. Chaque dimension y est représentée par le tiers de sa longueur.

(4) C. LIAN, De l'interprétation des orthoradiogrammes cardiaques (*Soc. méd. hôp.*, 30 juillet 1920, p. 1197-1208 ; *Los Progresos de la Clinica*, août 1921, p. 149).

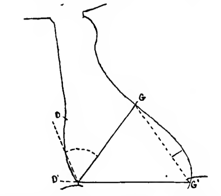
3° *Pour la masse ventriculaire*, la ligne D'G ou diamètre oblique, qui correspond *grosso modo* au sillon auriculo-ventriculaire, et la surface du triangle D'GG' ;

4° *Pour l'oreillette droite*, l'angle du diamètre oblique avec une ligne partant de D' et coupant en son milieu l'arc D'D.

Les dimensions normales de chacun de ces repères chez un adulte sont signalées dans la légende de la figure 2.

MM. le professeur Vaquez et Bordet (1) ont abouti en même temps à des conclusions analogues.

III. Dimensions en profondeur du ventricule gauche. — MM. Vaquez et Bordet ont montré également tout l'intérêt qu'il y a à ne pas se contenter des dimensions en surface et à chercher à déterminer certaines dimensions en profondeur, tout spécialement celles du ventricule gauche. Ils ont proposé de mesurer : d'une part l'*indice de profondeur* de la région de la pointe, d'autre part l'*angle de disparition de la pointe* derrière la



Orthoradiogramme cardiaque frontal (fig. 2).

Principales dimensions adoptées (Lian) chez un adulte sain : $GG' < 10$; flèche de $GG' < 1,5$; $D'G' < 12$; $D'G' < 11$; triangle $GG'D < 41$ centimètres carrés ; angle auriculaire droit $< 50°$.

ligne des apophyses épineuses en position oblique postérieure droite.

Nous recherchons couramment ces deux dimensions en profondeur ; toutefois, celle qui a nos préférences est la deuxième, et nous avons imaginé le procédé de la réglette (2) pour simplifier la mesure de cet angle de disparition. Il n'est pas besoin d'une plate-forme tournante, ni de tout autre appareil. Il suffit d'une réglette, ou d'un double décimètre aux deux extrémités duquel on applique, à 20 centimètres de distance, une croix de plomb de 4 millimètres d'épaisseur. On fixe la réglette dans le dos, à l'aide d'un emplâtre adhésif ou d'une bretelle, horizontalement et immédiatement au-dessous de la pointe des omoplates. Quand, en faisant pivoter le sujet en O. P. D., on est arrivé à faire disparaître la région de la pointe du cœur derrière la ligne des épineuses, on repère sur l'écran avec le rayon normal la projection des deux croix de plomb, on mesure leur distance, et il suffit de la diviser par 20 pour obtenir le cosinus de l'angle cherché. Une table indique immédiatement l'angle d'obliquité du thorax par rapport à l'écran. Bien entendu, on renonce à cette recherche quand le malade a une déviation de la colonne vertébrale, ou bien une attraction du cœur à droite ou à gauche.

Au-dessus de 30°, chiffre normal, l'angle de disparition de la pointe en oblique postérieure droite est considéré, depuis les travaux de MM. Vaquez et Bordet, comme indiquant une augmentation de volume du ventricule gauche. Nous confirmons cette conclusion, avec les deux réserves suivantes : D'abord, chez des adultes sains, il nous est arrivé de trouver parfois un chiffre de 32, 33, voire même 34° ; nous attachons donc surtout de la valeur aux chiffres égaux ou supérieurs à 35°. Ensuite, l'examen de quelques sujets présentant une affection du cœur droit (rétrécissement, plus rarement insuffisance de l'artère pulmonaire) nous fait considérer qu'une augmentation de volume du ventricule droit peut, dans certains cas, entraîner une légère augmentation de l'angle de disparition en oblique postérieure droite, atteignant par exemple 37° à 38°.

IV. Nos recherches de contrôle sur les données de la radioscopie du cœur. — En appliquant les données précédentes, c'est-à-dire les repères de l'orthoradiogramme frontal propres à chacune des cavités cardiaques, en y ajoutant l'angle de disparition de la pointe en oblique postérieure droite et les diverses données classiques sur les positions obliques, on dispose de renseignements qui peuvent paraître d'une approximation suffisante pour l'interprétation des orthoradiogrammes cardiaques.

Mais, à vrai dire, la pratique ne tarda pas à nous suggérer deux importantes critiques. D'une part, nous avons noté la difficulté, on peut même dire l'impossibilité, de désigner par un point le siège de la pointe du cœur. D'autre part, nous avons remarqué la fréquence des cas où la corde du bord inférieur, dépassant 12 centimètres, tendait à faire conclure à une augmentation de volume du ventricule droit, alors qu'il s'agissait cependant de malades hypertendus ou aortiques, ne

(1) VAQUEZ et BORDET, *Soc. de radiol. méd. de France*, juillet 1920.

(2) C. LIAN, GUÉNAUX et RENAULT, *Bull. de la Soc. de radiol. méd. de France*, avril 1925.

présentant pas le moindre signe clinique d'augmentation du ventricule droit.

Aussi, tant pour contrôler nos repères de l'orthoradiogramme frontal que pour vérifier les notions classiques sur l'interprétation des diverses positions obliques, nous a-t-il paru nécessaire de procéder à un contrôle anatomique aussi rigoureux que possible. Au cours de notre collaboration à l'Hospice de Bicêtre pendant l'année 1924, nous avons mis en œuvre une méthode de recherches basée sur l'examen, à l'écran radioscopique, de cœurs injectés soit avec de l'air, soit avec une substance opaque. Ce procédé supprime les rapports du cœur avec le squelette et avec les autres organes, mais il a l'avantage d'être d'une pratique plus simple que l'injection du cœur en place dans un cadavre transporté à la salle de radioscopie, et il rend très aisée l'étude des rapports des cavités cardiaques entre elles, dans toutes les positions.

A. **Technique.** — Notre technique a été la suivante. Aussitôt après l'autopsie, le cœur était transporté dans la salle de radiologie et placé sur un support en bois, formé d'un bâti rectangulaire, à l'intérieur duquel on le fixait à l'aide de ficelles et d'épingles de sûreté ; le support est mobile ; il peut tourner sur un socle et subir tous les déplacements voulus autour de l'axe vertical passant en son centre. Comme substance opaque injectable nous avons adopté le sulfate de baryum crémeux (Gélobarine Poulenc). L'injection était faite à l'aide d'un bock contenant la gélobarine diluée, la canule en verre pénétrant par la veine cave supérieure pour l'injection des cavités droites, par l'aorte pour l'injection des cavités gauches. Cavités gauches et cavités droites étaient injectées à tour de rôle, et l'ombre de projection du cœur était examinée successivement en position frontale, position oblique antérieure droite (à 30 et 60°), position transverse droite, position oblique antérieure gauche (à 30 et 60°), position transverse gauche. Nous ne nous sommes pas longuement arrêtés aux positions postérieures, qui sont la transposition rigoureuse des positions antérieures correspondantes. Il suffit de regarder par transparence un calque recueilli en oblique antérieure droite, pour avoir exactement le calque obtenu à la même obliquité en oblique postérieure gauche.

Nous ne nous sommes que peu préoccupés, dans ces recherches, des vaisseaux de la base du cœur.

Dans l'interprétation des orthoradiogrammes du cœur injecté de baryte ou d'air, nous avons été grandement aidés par le fait que, grâce à notre dispositif spécial, il nous a été facile de regarder longuement le cœur qui pivotait sous nos yeux et passait successivement dans les diverses positions frontale, obliques, latérales et dorsale. Cet examen était fait à la lumière du jour, et nous confrontions ses résultats avec ceux que nous donnait l'exploration radioscopique du cœur injecté.

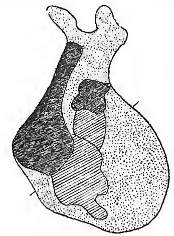
B. **Cœur en position frontale.** — Dans cette position, il est nécessaire de placer le cœur en tenant compte de son orientation dans le thorax : d'une part, il doit être incliné d'un angle de 40° environ sur la base du support, comme s'il était couché sur le diaphragme ; d'autre part, il doit faire avec le plan frontal un angle de 15° environ. Les épingles qui le fixent sont placées en des points constituant des repères anatomiques, comme les extrémités du sillon auriculo-ventriculaire ; à côté de leur rôle de fixation, elles sont précieuses par leur emplacement, qui facilite l'interprétation de l'orthoradiogramme.

Nous nous sommes efforcés de ne modifier ni la forme, ni le volume du cœur au cours du remplissage des cavités cardiaques par la substance opaque. Des dessins orthodiagraphiques, pris avant et après l'injection, nous ont montré que nous y étions parvenus et que ce remplissage n'avait pas modifié notablement la forme et la surface de projection du cœur.

1° Bord inférieur de l'ombre cardiaque. — La projection frontale du cœur après injection (fig. 3 et 4) nous a permis, en particulier, d'analyser la constitution du *bord inférieur du cœur*, qui échappe complètement sur le vivant. Elle montre que ce bord est formé par plusieurs cavités : *l'oreillette droite en occupe une faible portion, le ventricule droit en constitue au contraire la majeure partie, et le ventricule gauche forme la pointe tout entière.* Pour apprécier les proportions respectives selon lesquelles chacune de ces cavités participe au bord inférieur, nous avons mesuré la longueur de l'arc décrit par celui-ci. Sur l'un de nos cœurs, cet arc mesurait 14^{cm},4, se décomposant ainsi : 1 centimètre pour l'oreillette droite, 9 centimètres pour le ventricule droit, et 5^{cm},4 pour le ventricule gauche ; sur un autre cœur, l'oreillette droite ne prenait aucune part au bord inférieur, sur lequel le ventricule droit occupait 9^{cm},8 et le ventricule gauche 4 centimètres. De nos constatations, *il résulte donc qu'habituellement l'oreillette droite ne prend qu'une part minime ou nulle au bord inférieur du cœur, que le ventricule droit représente environ les deux tiers de ce bord, et que le ventricule gauche, formant à lui seul la pointe du cœur,*

représente le tiers ou le quart de ce bord.

La même conclusion se dégage de la planche I (cœur en position frontale) du remarquable et récent ouvrage de Manoël de Abreu (1), ainsi,

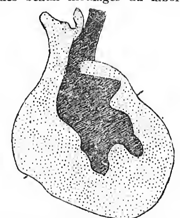


Position frontale (cavités droites injectées de baryte) (fig. 3).

On voit en foncé le long du bord droit, en haut, la veine cave supérieure, puis l'oreillette droite. Plus bas, en hachures, c'est le ventricule droit se continuant vers le haut par l'infundibulum de l'artère pulmonaire, et l'artère pulmonaire.

Un petit trait indique en bas à droite et en haut à gauche les extrémités du sillon auriculo-ventriculaire.

d'ailleurs, que de certaines images cardiaques non schématiques figurées dans les manuels d'anatomie, et que des beaux moulages du laboratoire du



Position frontale (cavités gauches injectées de baryte) (fig. 4).

On voit en foncé, en haut, l'aorte se continuant par l'ombre de l'oreillette gauche ; un niveau horizontal se dessine dans celle-ci incomplètement remplie par la baryte ayant reflué du ventricule gauche. En bas, en foncé, c'est le ventricule gauche ; la baryte n'a pas pénétré jusqu'à la pointe, mais la direction de la cloison interventriculaire est bien dessinée et l'on voit bien où aurait abouti la baryte si elle avait pénétré plus loin.

En comparant les figures 3 et 4, on se rend compte que les ombres du ventricule droit et du ventricule gauche chevaucheraient l'une sur l'autre, si on les superposait. Cela s'explique facilement si l'on se rappelle que la convexité du ventricule gauche s'emboîte à droite dans la concavité du ventricule droit.

professeur Cunéo. On a une impression identique quand on considère les figures 5 et 6 reproduisant des dessins que nous avons faits à la salle d'autopsie, avant d'enlever le cœur du thorax.

(1) M. de Abreu, Radiologie vasculaire, édit. Masson.

Laubry et Chaperon (2) ont fait des constatations analogues ; pour eux, le ventricule droit occuperait même une place un peu moindre dans la constitution du bord inférieur du cœur, puisqu'ils la chiffrent seulement à la moitié environ de ce bord. Comme nous, ils ont vu que la pointe du cœur est formée exclusivement par le ventricule gauche. Mais cette conclusion, valable pour la pointe des cœurs normaux, ne s'applique pas à tous les cœurs pathologiques ; si la région de la pointe appartient exclusivement au ventricule gauche dans un cœur normal et à plus forte



Dessin de la face antérieure du cœur, fait à la salle d'autopsie, le cœur étant resté en place dans le thorax (fig. 5).

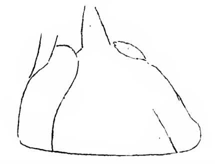
Dans ce cœur pathologique, l'augmentation de la masse ventriculaire était telle que seul l'auricule droit était visible le long du bord droit du cœur. On voit l'auricule gauche entre l'artère pulmonaire et la partie supérieure du ventricule gauche. Le sillon interventriculaire est représenté pour marquer la limite de la face antérieure des ventricules droit et gauche.

raison dans un cœur à gros ventricule gauche, il n'en est plus de même quand l'augmentation de volume porte sur le ventricule droit ; il peut arriver, dans des cœurs à très gros ventricule droit, que la pointe soit entièrement constituée par le ventricule droit.

2° Bord gauche de l'ombre cardiaque. — La partie inférieure de ce bord, sous-jacente au point G, est formée tout entière par le ventricule gauche. Mais l'arc moyen gauche, qui apparaît immédiatement au-dessus du ventricule gauche, appartient-il habituellement en totalité à l'artère pulmonaire, comme le pensent Delherm et Chaperon? Nous estimons qu'habituellement l'auricule gauche occupe la partie tout inférieure de l'arc moyen. En effet, bien que nos investigations radiologiques du cœur cadavérique n'aient porté qu'accessoirement sur les vaisseaux de la base, nous avons remarqué, dans certains cœurs, qu'un tout petit espace situé à la partie inférieure de l'arc moyen correspondait à l'auricule gauche, la majeure partie de l'arc moyen étant formée par la projection de l'artère pulmonaire. Notre attention s'est portée sur ce détail aux autopsies

(2) Laubry et Chaperon, Étude anatomo-radiologique des cavités cardiaques (*Journ. méd. français*, avril 1926).

et dans plusieurs cœurs restés en place, où nous avons pensé à regarder attentivement le bord gauche du cœur ; nous avons vu que l'auricule gauche occupait une petite portion de ce bord gauche entre le ventricule gauche en bas et l'artère pulmonaire en haut (Voy. fig. 5 et 6).



Dessin de la face antérieure du cœur, fait à la salle d'autopsie, le cœur étant resté en place dans le thorax (fig. 6).

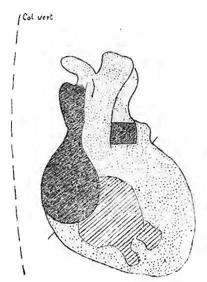
Dans ce cœur pathologique, contrairement au cas précédent, l'oreillette droite très dilatée occupe une grande place de la face antérieure du cœur.

Le sillon interventriculaire est esquissé pour montrer la limite respective des faces antérieures des ventricules droit et gauche.

3° BORD DROIT DE L'OMBRE CARDIAQUE. — Enfin le bord droit de l'ombre cardiaque est formé, sans aucun doute, par la projection de l'oreillette droite. Encore peut-on trouver quelques exceptions à l'état pathologique ; nous avons vu, dans un gros cœur gauche, l'oreillette droite complètement refoulée en arrière par une volumineuse masse ventriculaire, de telle façon que l'auricule droite apparaissait seule en position frontale (fig. 5).

C. Cœur en position oblique antérieure droite. — Les deux orthodiagrammes 7 et 8 rendent bien compte des rapports respectifs des cavités cardiaques, lorsque le cœur est placé en oblique antérieure droite, sous un angle de 30° avec le plan vertical (en réalité de 45° si l'on tient compte de son angulaison primitive de 15°). Le premier (fig. 7) montre les cavités droites injectées, le second (fig. 8) les cavités gauches. Le ventricule gauche occupe le côté gauche ou sternal de l'ombre cardiaque, le ventricule droit est tourné vers le bas, l'oreillette droite forme le bord droit ou vertébral, et l'oreillette gauche occupe une position centrale. L'auricule gauche, qui occupait une petite partie du bord gauche au-dessus de G en position frontale, disparaît avec une faible obliquité, tandis que l'artère pulmonaire vient se profiler immédiatement au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire.

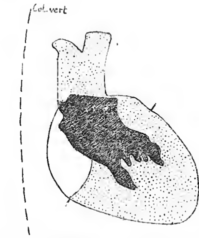
En augmentant progressivement l'obliquité jusqu'à 60°, l'oreillette gauche perd sa position centrale et s'éloigne de plus en plus du bord sternal pour se rapprocher du bord vertébral.



Position oblique antérieure droite à 30° (cavités droites injectées de baryte) (fig. 7).

On voit bien les cavités droites injectées; leur disposition rappelle celle de la position frontale. Dans cette position, la colonne vertébrale est en arrière de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite, le ventricule droit correspond surtout au bord inférieur de l'ombre cardiaque.

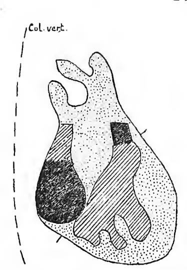
La portion gauche du ventricule droit se rapproche



Position oblique antérieure droite à 30° (cavités gauches injectées de baryte; oreillette droite injectée d'air) (fig. 8).

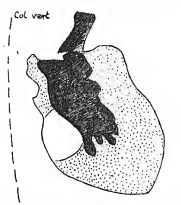
L'oreillette droite est vue en clair au même endroit que dans la figure 7. En haut, la zone foncée limitée par une ligne horizontale correspond à la cavité de l'oreillette gauche, avec, à gauche d'elle, l'emplacement de l'auricule gauche non injectée. L'oreillette gauche occupe donc une position à la fois haute et centrale. Le ventricule gauche occuperait une grande partie de la suface de l'ombre cardiaque si la baryte avait pénétré jusqu'à la pointe; il correspond à la partie du bord gauche au-dessous du trait marquant le sillon auriculo-ventriculaire, et à la partie gauche du bord inférieur.

de plus en plus du bord sternal, qui arrive à lui appartenir complètement avant que le cœur ait atteint la position transverse droite (fig. 9 et 10).



Position oblique antérieure droite à 60° (cavités droites injectées de baryte) (fig. 9).

Les cavités droites correspondent toujours aux bords postérieur et inférieur de l'ombre cardiaque. C'est l'artère pulmonaire dont l'ombre vient se profiler immédiatement au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire. Le ventricule droit tend à atteindre le bord sternal.

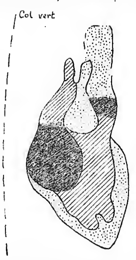


Position oblique antérieure droite à 60° (cavités gauches injectées de baryte ; cavités droites injectées d'air) (fig. 10).

L'oreillette gauche, toujours haute, se rapproche de plus en plus du bord postérieur de l'ombre cardiaque. Le bord postérieur ou sternal n'appartient plus au ventricule gauche, qui, au fur et à mesure que la position oblique s'accentue, tend à passer à la face postérieure du cœur.

D. Cœur en position transverse droite. — Dans cette position, les cavités droites injectées se projettent sur presque toute l'aire cardiaque ; l'oreillette droite regarde la colonne vertébrale, le ventricule droit fait face au diaphragme et au sternum (fig. 11).

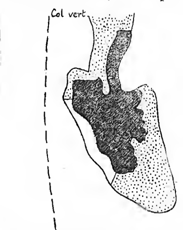
Dans cette même position, quand on injecte de baryte les cavités gauches et qu'on insuffle de l'air dans l'oreillette droite, on voit face à la colonne vertébrale l'ombre foncée de l'oreillette gauche, et au-dessous d'elle la clarté de l'oreillette droite gonflée d'air (fig. 12). En réalité, si le ventricule gauche était plus complètement injecté, il affleurerait probablement le bord vertébral. En tout cas, pour peu que le ventricule gauche soit augmenté, c'est lui qui bombe vers la colonne vertébrale, et l'on a ainsi le bord sternal constitué par le ventricule droit, et le bord vertébral cons-



Position transverse droite (cavités droites injectées de baryte) (fig. 11).

Les cavités droites injectées se projettent sur presque toute l'aire cardiaque, l'oreillette droite fait face à la colonne vertébrale, le ventricule droit fait face au diaphragme et au sternum.

titué en haut par l'oreillette gauche, en bas par le ventricule gauche. Cette distribution topographique est plus spécialement celle qu'on voit lorsqu'on examine le sujet, non pas en position



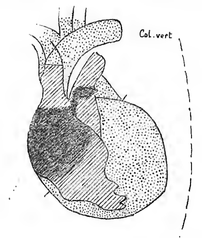
Position transverse droite (cavités gauches injectées de baryte; oreillette droite injectée d'air) (fig. 12).

La portion grisée qui fait face au sternum est le ventricule droit. La portion claire qui fait face à la colonne vertébrale est l'oreillette droite, et, au-dessus d'elle, on voit l'ombre foncée de l'oreillette gauche.

En réalité, si le ventricule gauche était plus complètement injecté, il affleurerait probablement le bord vertébral. En tout cas, pour peu que le ventricule gauche soit augmenté, c'est lui qui bombe vers la colonne vertébrale, et l'on a ainsi le bord sternal constitué par le ventricule droit, le bord vertébral constitué en haut par l'oreillette gauche, en bas par le ventricule gauche. Cette distribution topographique est plus spécialement celle qu'on voit lorsqu'on examine le sujet, non pas en position transverse complète, c'est-à-dire sous un angle de 90°, mais dans une obliquité proche de la position transverse, c'est-à-dire sous un angle de 80 à 85°.

transverse complète, c'est-à-dire sous un angle de 90°, mais dans une obliquité proche de la position transverse, c'est-à-dire sous un angle de 80 à 85°.

E. **Cœur en position oblique antérieure gauche.** — La position oblique antérieure gauche à 30° apparaît bien, comme il est classique de le dire, la position des quatre cavités (fig. 13 et 14).

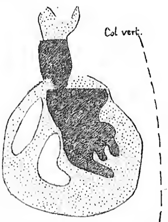


Position oblique antérieure gauche à 30° (cavités droites injectées de baryte) (fig. 13).

La portion injectée a l'aspect du dernier quartier de la lune. Elle est constituée en bas par le ventricule droit, au-dessus par l'oreillette droite ; en haut et à gauche se détache la veine cave supérieure qui monte verticalement, se superposant à l'ombre aortique; en haut et à gauche, plus à droite, monte la projection de l'artère pulmonaire qui s'infléchit vers la colonne vertébrale.

La moitié grisée, représentée en pointillé, est constituée par les cavités gauches.

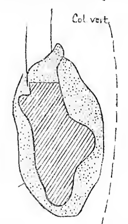
Dans le cœur que nous avons le plus minutieusement examiné, les cavités droites injectées donnent l'impression d'occuper toute la moitié droite



Position oblique antérieure gauche à 30° (cavités gauches injectées de baryte ; cavités droites injectées d'air) (fig. 14).

La moitié vertébrale de l'ombre cardiaque est foncée et représente tout en haut l'oreillette gauche où la baryte forme un niveau horizontal et, au-dessous, le ventricule gauche, qui, comme on l'a déjà vu dans les figures précédentes, est incomplètement rempli par la baryte.

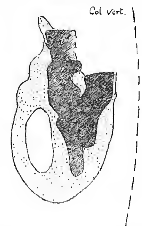
ou sternale de l'ombre cardiaque, tandis que les cavités gauches en occupent la moitié gauche ou vertébrale ; encore le ventricule gauche l'emporte-t-il de beaucoup sur l'oreillette gauche qui est peu visible et apparaît seulement à la partie supérieure du bord gauche. La cavité auriculaire gauche, distendue par la baryte, donne une ombre qui affleure le bord gauche immédiatement au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire ; elle forme donc la partie supérieure du bord gauche, et le ventricule gauche en forme toute la partie inférieure.



Position oblique antérieure gauche à 60° (cavités droites injectées de baryte) (fig. 15).

Les cavités droites, représentées en foncé, occupent une bonne place de l'ombre cardiaque et affleureraient le bord sternal si la réplétion par la baryte était plus complète.

Le bord inférieur est constitué *grosso modo* mi-partie par le ventricule gauche, mi-partie par



Position oblique antérieure gauche à 60° (cavités gauches injectées de baryte ; cavités droites injectées d'air) (fig. 16).

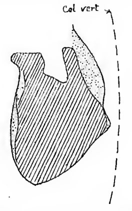
On voit bien la partie vertébrale de l'ombre cardiaque occupée par les cavités gauches. En haut, vers le milieu de l'ombre, c'est l'aorte remplie de baryte ; elle aboutit au ventricule gauche, et l'on voit que la baryte a remonté dans l'oreillette gauche qui affleure bien la partie supérieure du bord vertébral de l'ombre cardiaque.

le ventricule droit ; le bord droit correspond en haut à l'oreillette droite, et en bas au ventricule droit. L'artère pulmonaire naît en haut à la partie moyenne de l'ombre cardiaque et monte d'abord verticalement pour s'infléchir ensuite dans la direction de la colonne vertébrale.

A 60° (fig. 15 et 16), les cavités droites regardent toujours le bord sternal et les cavités gauches

le bord vertébral, mais l'oreillette droite bombe un peu dans la direction de la colonne vertébrale, sans affleurer cependant le bord vertébral. L'oreillette gauche, non visible en position frontale, l'était un peu en oblique antérieure gauche à 30°, et devient d'autant plus apparente que l'obliquité s'accentue ; elle va atteindre son maximum de saillie en transverse gauche.

F. Cœur en position transverse gauche. — Sur l'orthodiagramme du cœur en position transverse gauche, dont les cavités droites sont injectées de baryte, presque toute la surface de projection du cœur est occupée par l'ombre des cavités droites (fig. 17). Cet aspect, qui semble paradoxal, au premier abord, s'explique de la façon suivante. Lorsqu'on regarde à l'écran radioscopique les cavités droites injectées, comme c'est le cas ici, l'image de projection est tout naturellement la même, que le cœur soit en transverse droite ou en transverse gauche. Au contraire, lorsqu'on regarde un cœur non plus à l'écran, mais à la lumière, on ne voit pas du tout les mêmes contours du cœur selon que celui-ci est en transverse droite ou en transverse gauche. En effet, en transverse droite, on voit d'une part le bord postéro-inférieur ou vertébro-diaphragmatique, constitué pour sa plus grande partie par l'oreillette droite, et pour une faible partie par le ventricule droit, d'autre part le bord antérieur ou sternal, constitué en totalité par le ventricule droit. En transverse gauche, on voit d'une part le bord postéro-inférieur ou vertébro-diaphragmatique formé en haut par l'oreillette gauche et en bas par le ventricule gauche, d'autre part le bord antérieur ou sternal constitué, comme en transverse droite, par le ventricule droit.



Position transverse gauche (cavités droites injectées de baryte) (fig. 17).

On voit, le long du bord sternal, tout en haut, l'artère pulmonaire et, au-dessous, le ventricule droit.

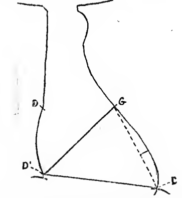
Le long du bord vertébral, tout en haut, la partie grisée non injectée de baryte, représentée en pointillé, est l'oreillette gauche. Au-dessous, c'est l'oreillette droite qui pointe.

Mais si le ventricule gauche était injecté de baryte, son ombre viendrait se superposer à celle du ventricule droit et constituer le bord vertébral de l'ombre cardiaque, au-dessous de l'oreillette gauche. On se rend bien compte, quand on regarde à la lumière un cœur en transverse gauche, que c'est le ventricule gauche qui fait face à la colonne vertébrale, au-dessous de l'oreillette gauche.

V. De l'appréciation orthoradioscopique du volume des cavités cardiaques. — Nous venons de passer en revue les renseignements que nous a fournis dans nos recherches de 1924 notre méthode d'investigation par injections opaques et gazeuses des cavités cardiaques. Ils vont nous servir pour interpréter les images radioscopiques du cœur. Nous allons étudier séparément les cavités cardiaques, en nous proposant de fixer, pour chacune d'elles, les modes d'examen donnant une appréciation aussi exacte que possible de leur forme et de leur volume.

A. La masse ventriculaire. — Plusieurs repères nous paraissent susceptibles de renseigner sur le volume de la masse ventriculaire.

Tel est le *diamètre oblique*, c'est-à-dire la ligne droite rejoignant le point G à l'intersection du bord droit avec l'hémidiaphragme droit, ligne D'G ; sans se superposer au sillon auriculo-ventriculaire, il donne une idée de la longueur de sa projection. *Ce diamètre est pathologique lorsqu'il atteint ou dépasse* 11 *centimètres, et il indique alors un accroissement de la masse ventriculaire* (fig. 18).



Orthoradiogramme cardiaque frontal (fig. 18).

Dimensions actuellement adoptées (Lian et Guénaux) chez un adulte sain : $GC < 9,5$; flèche de $GC < 1,5$; $D'C < 12$; $D'G < 11$; triangle GCD < 40 centimètres carrés ; $\frac{D'C}{GC} < 1,5$.

Telle est également la *corde sus-diaphragmatique du bord inférieur*, c'est-à-dire la ligne rejoignant le point D' au point où le bord ventriculaire gauche croise la coupole diaphragmatique gauche, et que nous appelons le point C. Cette dimension rappelle ce que l'un de nous avait appelé la corde du bord inférieur. Elle en diffère cependant, car la corde du bord inférieur avait la prétention de rejoindre D' à la pointe du cœur G'. Or nous verrons, à propos du ventricule gauche, que la fixation de G' était une pure illusion.

La corde sus-diaphragmatique du bord inférieur (ligne CD') *atteint tout au plus 12 centimètres à l'état normal; au-dessus de ce chiffre, elle est pathologique et est alors significative d'une augmentation de la masse ventriculaire.* L'oreillette droite ne prenant en effet qu'une faible part à la constitution du bord inférieur de l'ombre cardiaque, les variations de la corde sus-diaphragmatique du bord inférieur sont surtout en rapport avec l'importance de la masse ventriculaire, — nous disons de la masse ventriculaire et non pas seulement du ventricule droit, car le ventricule gauche occupe à l'état physiologique le tiers ou le quart de cette corde, et à l'état pathologique une part souvent plus grande, quand il est très augmenté de volume.

De cette masse ventriculaire, la surface du triangle ventriculaire GCD' *peut aussi donner une idée.* Ce triangle a pour base la corde sus-diaphragmatique, et ses deux côtés sont, à droite le diamètre oblique, à gauche la corde de l'arc ventriculaire gauche sus-diaphragmatique. Il a, à l'état physiologique chez l'homme adulte, une surface égale ou inférieure à 40 centimètres carrés.

B. Ventricule gauche. — L'appréciation du volume du ventricule gauche présente une grande importance, car cette cavité est intéressée par la plupart des affections cardiaques.

1° Le point G. — En position frontale, la partie du bord gauche qui va de l'auricule au diaphragme et qui est intégralement formée par le ventricule gauche, paraît facile à mesurer. Le point G, dont MM. Vaquez et Bordet ont eu le grand mérite de fixer le siège et la valeur, marque la limite supérieure du ventricule gauche. I est d'une fixation aisée quand les battements cardiaques sont bien marqués. Nous le plaçons à l'endroit précis où cessent d'être visibles en haut les battements ventriculaires gauches. Tantôt les battements de l'artère pulmonaire, qui s'effectuent en sens inverse, semblent faire suite immédiatement à ceux du ventricule gauche, et G est alors une véritable charnière ; tantôt entre G et les battements de l'artère pulmonaire se place une petite zone immobile, qui correspond à l'auricule gauche.

2° La région de la pointe. — Si le point G est, en général, facile à déterminer, il n'en est pas de même du point G', siège géométrique de la pointe.

Bordet a proposé une façon conventionnelle de fixer G', et il a reconnu ensuite l'inexactitude de cette convention. Pezzi a cherché plus récemment à voir en oblique antérieure gauche ou en transverse gauche l'encoche qui, dans le bord inférieur de l'ombre cardiaque, marque la séparation des deux ventricules, entreprise en général bien délicate.

D'ailleurs, *la pointe est un ovoïde plus ou moins régulier; nous devons la considérer comme une région et ne pas chercher à la réduire à un point geométrique, que d'ailleurs aucun signe radioscopique direct ne nous permet de fixer exactement; même à l'autopsie, on ne sait où placer cette pointe virtuelle.*

Enfin, le point G' paraissait très intéressant à placer sur l'orthoradiogramme, parce qu'on croyait qu'il marquait la limite entre les deux ventricules. Mais il n'en est rien puisque, comme nous l'avons dit plus haut, la pointe, à l'état physiologique, appartient tout entière au ventricule gauche qui occupe le tiers ou le quart du bord inférieur de l'ombre cardiaque.

Il faut donc renoncer franchement à placer ce point G', puisque sa fixation repose seulement sur une illusion dont se berçaient cardiologues et radiologistes.

3° Nos données chiffrées dans l'appréciation du volume ventriculaire gauche. — *Est-ce à dire que nous devons renoncer à toute donnée chiffrée et nous contenter d'un coup d'œil avisé* pour apprécier la convexité du bord ventriculaire gauche, le volume et la forme de la *région* de la pointe du cœur, ainsi que la convexité plus ou moins prononcée que font en oblique antérieure gauche et en oblique antérieure droite les bords vertébral et sternal du cœur à leur partie inférieure? Ce serait peut-être là une solution prudente, mais, à n'en pas douter, une mauvaise solution, qui exagérerait, au lieu d'y remédier, les imperfections de l'orthoradioscopie cardiaque. Ce serait revenir au temps des débuts de la radiologie du cœur où cardiologues et radiologistes affirmaient à l'écran, d'un ton magistral, que telle ou telle cavité était augmentée de volume, que telle ou telle autre ne l'était pas, sans apporter d'autre preuve que celle de leur autorité, bien souvent sujette à caution, quelle que pût être leur expérience pratique ; ce serait revenir à l'époque où Bourget reprochait non sans raison au radiologiste devant son écran « de laisser un peu trop libre allure à sa fantaisie », et le comparait « au singe du fabuliste montrant la lanterne magique ».

Aussi continuons-nous à attacher de l'importance à la mesure de la longueur et de la convexité du bord ventriculaire gauche, du point G au diaphragme. Nous n'oublions pas, en effet, que l'un de nous, dans ses recherches faites au Havre vers la fin de la guerre avec Duhain, avait déjà constaté la difficulté, la quasi-impossi-

bilité de préciser le siège de la pointe du cœur, et avait pris l'habitude de placer le plus souvent G' à l'intersection du bord ventriculaire gauche, et de l'hémidiaphragme gauche. En conséquence, nos conclusions d'alors sur la longueur normale du bord ventriculaire gauche et de sa flèche gardent une certaine valeur.

*Nous mesurons donc la longueur de l'*ARC VENTRICULAIRE GAUCHE SUS-DIAPHRAGMATIQUE GC, *ou de* LA CORDE DE CET ARC, *qui est inférieure à* 9cm,5 *chez un adulte de taille moyenne, et aussi la longueur de la* FLÈCHE DE L'ARC VENTRICULAIRE GAUCHE SUS-DIAPHRAGMATIQUE, *qui est inférieure à* 1cm,5 *à l'état normal.* Nous recueillons l'orthodiagramme pendant que le sujet respire doucement (1), et la coupole diaphragmatique est tracée à égale distance de la position d'inspiration et d'expiration. Il ne faut pas oublier, comme l'un de nous s'en est rendu compte en étudiant avec son élève Flora le cœur des aérophages (2), qu'*une convexité anormale de l'arc ventriculaire gauche sus-diaphragmatique ne signifie plus augmentation du ventricule gauche, lorsque l'hémidiaphragme gauche est surélevé d'une façon anormale* (aérophagie, obésité, ascite, etc.).

Nous confrontons les chiffres ainsi fournis par l'étude de l'arc ventriculaire gauche sus-diaphragmatique avec ceux que nous donne la *mesure de l'angle de disparition de la pointe en oblique postérieure droite* (Voy. plus haut).

4° DONNÉES NON CHIFFRÉES DANS L'APPRÉCIATION DU VOLUME DU VENTRICULE GAUCHE. — Aux données chiffrées mentionnées ci-dessus, nous ajoutons les renseignements non chiffrés que nous tirons de l'aspect de la *région* de la pointe du cœur en frontale, ainsi que de la forme du bord sternal du cœur en oblique antérieure droite, et de son bord vertébral en oblique antérieure gauche.

Pour apprécier la forme de la région de la pointe du cœur et voir si elle plonge plus ou moins profondément au-dessous de la projection de la coupole diaphragmatique, nous ne négligeons jamais de faire faire quelques amples respirations au malade afin de chercher à détacher du diaphragme le bord inférieur de l'ombre cardiaque. Dans ce but, nous avons aussi quelquefois recours à une potion de Rivière ou de Tonnet.

(1) C'est d'ailleurs une remarque d'une grande importance pour tout ce qui concerne l'orthoradioscopie du cœur. En effet, les profondes respirations déforment considérablement l'image cardiaque qui s'allonge en inspiration forcée, et pour peu que, chez un sujet qui respire fort, tout le tracé ne soit pas pris au même temps de la respiration, l'orthodiagramme devient fantaisiste et ne répond plus en rien à la réalité.

(2) C. LIAN et G. FLORA, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 juillet 1926. — G. FLORA, Thèse Paris, déc. 1925.

Plus la région de la pointe est arrondie, plus elle plonge dans la coupole diaphragmatique, plus il y a lieu de penser à une augmentation du ventricule gauche.

C. **Ventricule droit.** — La projection frontale du cœur donne des renseignements insuffisants sur le volume du ventricule droit.

A la faveur d'aphorismes anciens, on avait cru pouvoir dire : augmentation de l'ombre cardiaque dans le sens transversal = augmentation du ventricule droit; augmentation dans le sens de la hauteur = augmentation du ventricule gauche. Nous avons déjà dit qu'il n'en était rien et que l'augmentation de la corde sus-diaphragmatique du bord inférieur est l'indice d'une augmentation de la masse ventriculaire, sans que l'accroissement de cette corde précise à elle seule si l'augmentation est ventriculaire droite ou ventriculaire gauche.

Encore que ce ne soit pas d'un bien grand intérêt, on pourra comparer la longueur de la corde sus-diaphragmatique du bord inférieur à la longueur de la corde de l'arc ventriculaire gauche sus-diaphragmatique. Ce rapport $\frac{CD'}{GC}$ n'atteint pas en général 1,5 à l'état normal; s'il diminue, c'est l'indice d'une prédominance du développement vertical de la masse ventriculaire ; s'il augmente, c'est l'indice d'une prédominance du développement transversal de cette masse.

Il est donc indispensable de tenir le plus grand compte des données cliniques. Envisageons trois cas principaux.

1° LE DIAGNOSTIC CLINIQUE PERMET D'AFFIRMER A PRIORI L'EXISTENCE D'UNE NOTABLE AUGMENTATION DE VOLUME DU VENTRICULE GAUCHE. — Si l'arc ventriculaire gauche sus-diaphragmatique est fortement convexe et si l'angle de disparition de la pointe en oblique postérieure droite atteint ou dépasse 40°, le diagnostic clinique est nettement confirmé.

En pareil cas, l'orthoradiogramme frontal ne peut renseigner sur le volume du ventricule droit; tout au plus une très forte augmentation de longueur de la corde sus-diaphragmatique du bord inférieur est-elle en faveur d'une augmentation portant aussi sur le ventricule droit.

2° LE DIAGNOSTIC CLINIQUE EST HÉSITANT ET FAIT CONSIDÉRER COMME POSSIBLE OU L'AUGMENTATION DE VOLUME DU VENTRICULE DROIT, OU CELLE DU VENTRICULE GAUCHE. — En pareil cas, si, d'une part, la corde sus-diaphragmatique du bord inférieur dépasse 12, et que le rapport $\frac{CD'}{GC}$ dépasse 1,5; si, d'autre part, l'arc ventriculaire gauche sus-diaphragmatique a une lon-

gueur et une flèche normales, et que l'angle de disparition de la pointe soit voisin de 30°, l'ensemble de ces diverses données plaide nettement en faveur d'une augmentation de volume du ventricule droit.

3° Le diagnostic clinique fait présumer une augmentation de volume portant seulement sur le ventricule droit. — En pareil cas, l'augmentation de la corde sus-diaphragmatique du bord inférieur et du rapport $\frac{CD'}{GC}$ suffisent à faire admettre l'existence d'une augmentation de volume du ventricule droit.

En termes plus brefs, *lorsque le ventricule gauche est augmenté, l'orthoradiogramme frontal ne permet guère de dire si le ventricule droit est ou non augmenté lui aussi. Mais, lorsque le ventricule gauche est normal, toute augmentation de la masse ventriculaire dans l'orthoradiogramme frontal plaide en faveur d'une augmentation de volume du ventricule droit.*

En outre, on cherchera à apprécier la convexité du bord inférieur de l'ombre cardiaque ; mais, même en s'aidant de l'ingestion d'une potion de Rivière ou de Tonnet, on ne voit en général que la partie gauche de ce bord, c'est-à-dire la partie qui correspond surtout au ventricule gauche. Nous signalerons ici une éventualité exceptionnelle, mais intéressante. Chez deux sujets ayant de l'ascite, l'un de nous a injecté de l'oxygène dans la cavité péritonéale en remplacement d'un litre d'ascite. Dans ces deux cas, il a vu, avec son collègue Darbois, une nappe gazeuse insinuée entre le foie et le diaphragme, et, par suite, a pu suivre avec netteté dans toute son étendue le bord inférieur du cœur (1).

Vaquez et Bordet disent que d'amples pulsations de la partie inférieure du bord droit de l'ombre cardiaque sont l'indice d'une augmentation de volume du ventricule droit et appartiennent au ventricule droit qui occupe, dans ces cas, la partie tout inférieure du bord droit du cœur. Laubry et Chaperon (2) ne croient pas que le ventricule droit, même hypertrophié, puisse venir apparaître à l'extrémité inférieure du bord droit de l'image radiologique ; celle-ci, d'après eux, serait toujours constituée par l'oreillette droite. Nous pensons, comme nous l'avons vu récemment dans un cas, qu'exceptionnellement l'augmentation de la masse ventriculaire peut devenir assez importante pour refouler l'oreillette droite en arrière, et qu'alors, le ventricule droit peut affleurer à l'extrémité tout inférieure du bord droit du cœur.

Nos recherches sont en harmonie avec celles de Laubry, Mallet et Hirschberg (3) pour reconnaître que *la position transverse gauche peut permettre d'apprécier le volume du ventricule droit*, car ce ventricule constitue le bord sternal de l'ombre cardiaque ; ce bord à l'état normal reste distant du sternum de $1^{cm},5$ environ. *Mais plusieurs restrictions sont à faire.* D'une part, la visibilité laisse souvent à désirer dans cette position. D'autre part, une grosse augmentation du ventricule gauche peut refouler le ventricule droit en avant, de sorte qu'ici encore, *c'est surtout en l'absence d'un gros ventricule gauche que la position transverse gauche prend toute sa valeur pour aider à apprécier le volume du ventricule droit.*

D. **Oreillette gauche.** — 1° Position oblique antérieure droite. — L'examen à l'écran des cavités cardiaques injectées nous a montré qu'à l'état normal l'oreillette gauche ne prenait pas part à la formation du pourtour de l'ombre cardiaque en position oblique antérieure droite. Mais comme elle se rapproche de plus en plus du bord droit ou vertébral au fur et à mesure que l'obliquité s'accroît, elle peut arriver — au-dessus de 50° et à l'état pathologique — à constituer la partie supérieure de ce bord et à faire saillie dans l'espace rétro-cardiaque ; c'est ce qui se produit dans certains cas de rétrécissement mitral.

2° Positions transverse gauche et oblique antérieure gauche. — *Pour bien apprécier l'oreillette gauche, la position de choix théorique est la transverse gauche ; mais elle rend l'examen difficile et ne convient que pour les sujets minces.* Lorsqu'il y a une dilatation marquée de l'oreillette gauche, la bande claire rétro-cardiaque est obscurcie à son extrémité supérieure. *Pour les sujets moyens ou corpulents, il faut se résigner à pratiquer l'examen en position oblique antérieure gauche accentuée.*

Mais va-t-on se contenter de faire appel à ses souvenirs visuels, à son expérience de la radioscopie cardiaque pour décider si, en raison du degré d'obliquité du thorax, la région de l'oreillette

(1) Depuis la rédaction de notre article, nous avons lu avec intérêt l'important travail de MM. Rouslacroix et Raybaud (*Presse méd.*, 17 août 1927) sur la constitution du bord inférieur du cœur examiné à l'écran après pneumopéritoine. Nous n'avions pas remarqué, comme eux, l'existence d'une zone neutre séparant les battements de l'oreillette et du ventricule droits. Mais nos conclusions anatomo-radiologiques sont concordantes sur la constitution du bord inférieur.

(2) Laubry et Chaperon, *loc. cit.*

(3) Laubry, Mallet et Hirschberg, L'examen radiologique du cœur en position transverse gauche (*Arch. des mal. du cœur*, 1921, p. 394).

gauche, immédiatement sous-jacente à celle du pédicule vasculaire, est à une distance normale ou trop rapprochée de l'ombre des corps vertébraux? En ce cas, nous retrouverons ici les affirmations magistrales sujettes à caution et déjà critiquées à propos de l'appréciation du volume du ventricule gauche.

Aussi trouvons-nous très avantageux d'employer notre procédé si simple de la réglette, qui nous permet de toujours savoir quel est l'angle d'obliquité du thorax par rapport à l'écran. Ainsi nous nous sommes rendu compte qu'en oblique antérieure gauche, lorsque chez un adulte sain, de taille moyenne, le bord postérieur de l'ombre cardiaque est tangent aux corps vertébraux, le thorax est à un angle d'obliquité de 40 à 45°. Le bord postérieur de l'ombre cardiaque est alors fortement convexe, et la tangence se produit dans une région correspondant au ventricule gauche, très près de la partie inférieure de l'ombre auriculaire gauche.

Nous conseillons de mesurer systématiquement l'angle d'obliquité du thorax réalisant en oblique antérieure gauche la tangence cardio-vertébrale.

Deux modifications principales du volume cardiaque sont spécialement susceptibles d'augmenter le degré d'obliquité nécessaire pour réaliser cette tangence cardio-vertébrale en oblique antérieure gauche : ce sont l'augmentation de volume du ventricule gauche et celle de l'oreillette gauche.

Mais on sait déjà, par l'examen de l'orthoradiogramme frontal et par la mesure de l'angle de disparition de la pointe en oblique postérieure droite, si le ventricule gauche est ou non augmenté de volume. On peut donc, après avoir réalisé la tangence cardio-vertébrale en oblique antérieure gauche, dire avec quelque précision si le bord postérieur de l'ombre cardiaque a ou non une convexité trop accentuée, et, dans le cas d'une augmentation de convexité, la rapporter au ventricule gauche ou à l'oreillette gauche. D'ailleurs, dans ce dernier cas, la tangence se produira à un niveau plus élevé, ou sur une plus grande étendue que normalement.

3° Abaissement du point G dans l'orthoradiogramme frontal. — Même avec les données chiffrées apportées par notre procédé de la réglette, il ne faut pas se dissimuler qu'il est délicat d'apprécier l'augmentation de volume de l'oreillette gauche dans les positions oblique ou transverse, et que le plus souvent cette augmentation est affirmée sans raisons bien sérieuses ou *a priori* parce que le malade est considéré comme ayant un rétrécissement mitral. Aussi est-il heureux que *l'abaissement du point* G *sur l'orthoradiogramme frontal apporte le meilleur argument en faveur de l'augmentation de volume de l'oreillette gauche.* Quant à la convexité de l'arc moyen gauche dans l'orthoradiogramme frontal des rétrécissements mitraux, elle est surtout le fait de la saillie exagérée de l'artère pulmonaire, l'auricule gauche n'y prenant qu'une faible part.

E. **Oreillette droite..** — *Comme pour l'oreillette gauche, l'appréciation de volume de l'oreillette droite découle des examens radioscopiques faits en position frontale et en position oblique, mais ici c'est la position oblique antérieure droite qui est à adopter.*

1° Orthoradiogramme frontal. — Dans l'orthoradiogramme frontal, la convexité de la courbe DD' donne une bonne idée du volume de l'oreillette droite.

Le point D est en général facile à fixer au point où l'ombre du pédicule vasculaire se reporte brusquement un peu vers la droite ; au besoin, on peut faire prendre au sujet une ébauche de position oblique antérieure droite pour mieux faire apparaître la saillie de l'oreillette droite. Quant à D', on le place à l'intersection de l'ombre cardiaque et de l'hémidiaphragme droit; mais, si l'on voit au-dessus du diaphragme le petit ressaut dû à l'ombre de la veine cave inférieure, on en tiendra compte pour placer D' très légèrement au-dessus de l'hémidiaphragme droit.

Divers moyens ont été proposés par MM. Vaquez et Bordet, et par l'un de nous, pour chiffrer la convexité de DD'. Mais ils sont loin d'être rigoureux, *aussi nous contentons-nous en général d'apprécier à la simple inspection si la convexité de* DD' *est ou non exagérée.*

2° Position oblique antérieure droite. — C'est en position oblique antérieure droite qu'on cherchera à se rendre compte si, au-dessous du pédicule vasculaire, le bord postérieur de l'ombre cardiaque — projection de l'oreillette droite — dessine ou non une convexité exagérée vers la colonne vertébrale.

Bien entendu, à l'état normal, cette saillie du bord postérieur de l'ombre cardiaque dans l'espace clair intercardio-vertébral varie selon l'obliquité, et il est bien délicat d'apprécier simplement d'un coup d'œil à la fois le degré d'obliquité et l'importance de cette saillie.

Nous préconisons donc ici également de mesurer, avec notre procédé si simple de la réglette, l'angle d'obliquité du thorax pour lequel est réalisée la tangence cardio-vertébrale en oblique antérieure droite. A l'état normal, cette tangence se produit pour un angle d'obliquité de 30 à 35°. Toute augmentation marquée de cet angle de tangence est un

bon argument en faveur d'une augmentation de l'oreillette droite.

VI. **Conclusion.** — L'orthoradioscopie donne du cœur une image exacte, mais sous l'aspect d'une ombre homogène dans laquelle il est impossible de dissocier les cavités cardiaques les unes des autres ; celles-ci ne sont accessibles au radiologiste que par une partie seulement de leur contour. Grâce à l'injection de ces cavités par de la baryte ou par de l'air, nous avons pu contribuer à préciser leurs rapports entre elles dans les diverses positions, ainsi que le mode de constitution des contours du cœur. Cette étude nous a permis d'apprécier d'une façon vraiment objective les diverses méthodes d'interprétation orthoradioscopique du cœur et d'indiquer les conditions d'examen des diverses cavités cardiaques ; elle a confirmé une fois de plus cette notion classique, qu'un diagnostic radioscopique exige un accord étroit avec la clinique.

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC CLINIQUE PRÉCOCE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PAR

le Dr B. MELCONIAN

Professeur suppléant à la Faculté française de Beyrouth (Syrie).

Le diagnostic clinique du typhus exanthématique à l'état de foyers isolés est difficile, à peu près impossible avant l'apparition de l'exanthème. Mais en cas d'épidémies concomitantes de fièvre récurrente, de dothiénentérie et même de pneumonie, le diagnostic gagne à être posé d'urgence au double point de vue prophylactique et thérapeutique.

La période d'incertitude qui précède la constatation de l'éruption cause donc à juste titre dans l'entourage du malade une inquiétude profonde à laquelle n'échappe guère le médecin lui-même, dont tout l'effort tend à abréger le plus possible ces heures d'angoisse.

En dehors des présomptions qui, précisément dans ces cas d'épidémies multiples, exposent à des erreurs regrettables, il n'y a malheureusement pas, à l'heure actuelle, de signes cliniques certains permettant de poser un diagnostic ferme avant la période éruptive, et le critérium de certitude reste encore l'apanage de l'exanthème.

L'intérêt pathognomonique que cet élément éruptif présente dans l'identification du typhus exanthématique est donc incontestable et de premier ordre. Il « a, en effet, commandé son nom à la maladie » (Netter) ; et beaucoup d'auteurs, entre autres Chauffard en 1856, se sont basés sur lui pour classer le typhus exanthématique parmi les fièvres éruptives.

Mais, outre son caractère pathognomonique, l'exanthème a, aux yeux du clinicien, une valeur diagnostique indiscutable. Malheureusement « il n'apparaît qu'entre le quatrième et le septième jour, ordinairement du quatrième au cinquième » (Netter). Tant que l'éruption n'a pas été constatée, le diagnostic reste donc en suspens.

Au cours des épidémies particulièrement meurtrières de typhus exanthématique et concurremment de pneumonie et de fièvre typhoïde qui ont sévi en 1915-16 et 17 dans toute la Syrie et plus spécialement à Tripoli et au nord du Liban en 1917, je fus surpris de constater un jour (1) que l'application de ventouses sèches à un malade chez qui une infection générale non encore diagnostiquée se manifestait par une forte congestion pulmonaire, révéla sur la peau *un piqueté* rappelant à s'y méprendre l'éruption du typhus dont effectivement l'existence se confirmait deux jours après par l'apparition de l'exanthème caractéristique.

Dès lors la recherche systématique de ce signe chez tous les malades de l'hôpital municipal de Tripoli de Syrie et chez tous mes malades de la ville (2) me permit de constater que ce signe pouvait être utilement sollicité trente-six et même quarante-huit heures avant l'apparition des taches du typhus et permettre ainsi de fixer un diagnostic dans des conditions prophylactiques meilleures et plus favorables.

L'étude détaillée et suivie que j'ai pu faire de ce signe au cours de cette épidémie de 1917 m'a permis également de constater que cette éruption artificielle revêt tous les caractères de l'exanthème à naître. Les remarques cliniques des auteurs et plus particulièrement de Borsieri, concernant la gravité de l'infection, laquelle est proportionnée à la confluence de l'éruption, à son évolution plus ou moins rapide, à son caractère pétéchial, etc., peuvent être rappelées ici :

L'éruption est discrète, régulière et rosée dans

(1) Après la guerre, j'ai pu lire que M. le Dr Godlewski avait fait la même constatation dans la rougeole (*Soc. méd. des hôpitaux*, 9 nov. 1917). Malgré l'identité du procédé, il m'a semblé qu'il serait intéressant d'attirer l'attention des cliniciens sur ce signe ayant simultanément vu le jour en temps de guerre et pour deux maladies différentes, en France et au Grand Liban.

(2) D'autres confrères de la région, entre autres mon ami le Dr Réchid El Khazène, ont appliqué la méthode avec beaucoup de succès et de satisfaction.

les cas bénins ou de moyenne gravité. Sa coloration plus ou moins foncée plus que sa confluence annonce un typhus à allure grave, avec des menaces de complications redoutables et à terminaison généralement fatale. Il m'a semblé aussi que la production artificielle plus ou moins précoce de l'exanthème dépend de l'époque plus ou moins prochaine de son apparition et n'implique nullement une présomption de gravité.

La pathogénie de ce signe est facile à concevoir. On sait que l'éruption du typhus exanthématique est un processus pathologique qui prend naissance dans les couches profondes du derme. Son évolution ne s'arrête évidemment pas là : elle s'extériorise en traversant les différentes couches dermo-épidermiques. Pour accomplir ce travail, elle met en moyenne de quarante-huit à soixante heures. On conçoit aisément que ce laps de temps soit non seulement variable et plus ou moins appréciable selon les individus et les régions où évolue l'exanthème, mais encore qu'on puisse *hâter son extériorisation*. Il n'est donc pas surprenant qu'une congestion artificielle de la peau accélère ce travail morbide et le mette en évidence à une époque qui devance celle où il devait se manifester spontanément, pour ainsi dire physio-pathologiquement.

En dehors de leur caractère documentaire, les nombreuses observations qui m'ont permis de déceler ce signe et de l'étudier ne présentent pas d'intérêt particulier pour être publiées *in extenso*. Deux observations me paraissent cependant particulièrement démonstratives.

Dans la première, la maladie a pu être diagnostiquée trente-six heures et dans la deuxième quarante-huit heures environ avant l'apparition définitive de l'élément éruptif.

1° OBSERVATION VIII. — Adra S..., quarante-deux ans, de Tripoli, est pris le 25 avril 1917 d'un violent frisson suivi d'une élévation de température atteignant rapidement 40° et oscillant entre 39° et 40°. Le troisième jour, le malade est très abattu : la face congestionnée, la respiration accélérée et très gênée avec toux continuelle. Très inquiétée à cause de l'épidémie de typhus exanthématique qui sévit en ville et de nombreux cas de pneumonie et de fièvre typhoïde constatés en même temps, la famille demande une consultation. En raison de l'absence d'un signe pathognomonique quelconque, et malgré les symptômes pulmonaires accentués, aucun diagnostic ne peut être porté. Je vais alors à la recherche de l'*exanthème artificiel*, et l'application de deux ou trois ventouses à la région axillaire et à la base des poumons donne lieu à une efflorescence immédiate de taches. Environ trente-six heures plus tard une éruption confluente et généralisée vient confirmer le diagnostic révélé la veille. Les jours suivants, aggravation de l'état général, signes de broncho-pneumonie infectieuse envahissante et mort le neuvième jour de la maladie.

2° OBSERVATION XXIV. — Philippe D..., adjoint à la direction de l'hôpital des contagieux de Tripoli, trente-huit ans, alcoolique, est pris de fièvre avec céphalalgie persistante le 21 mai 1917. La fièvre monte rapidement à 39° pour osciller entre 39° et 40°. Le 23 mai, troisième jour de la maladie, l'application de ventouses sèches à la base des poumons, vers les flancs, donne lieu à l'apparition clairsemée et un peu tardive du piqueté caractéristique. Le 25 au matin, c'est-à dire environ quarante-huit heures plus tard, un exanthème irrégulier et foncé commence à apparaître aux poignets et dans les flancs pour se généraliser en gros flocons le lendemain. Au douzième jour, le malade est pris de violentes contractions cloniques des muscles de la face et du cou, et des signes d'intoxication bulbaire, et succombe au quatorzième jour de la maladie.

En résumé, l'importance clinique de ce signe résulte du fait qu'il est constant, à la portée de tout le monde et d'une très grande simplicité de recherche et d'interprétation.

Il est d'autant plus précieux enfin que le seul signe scientifique sur lequel on puisse à l'heure actuelle s'appuyer avec, on peut dire, une certaine certitude que viennent encore de confirmer MM. Vialatte, Collignon et H. Bénard, M. Weisenbach et MM. Sacquépée et Dalavergne, la réaction agglutinante de Weil et Félix avec le *Proteus* X_{19} (1) ne se montre habituellement qu'après l'apparition de l'exanthème, entre le cinquième et le huitième jour, pour atteindre son maximum vers le déclin de la maladie, le douzième ou le treizième jour (Weisenbach). C'est en somme une réaction de la période d'état de la maladie, un signe de *confirmation ultime* de l'infection typhique et qui répond à un autre ordre d'idées.

(1) *Presse médicale*, 7 avril 1920.

ACTUALITÉS MÉDICALES

A propos des salpingites unilatérales.

Existe-t-il des salpingites unilatérales et quelle est leur fréquence approximative? En ce temps de retour aux tendances conservatrices, la question a son importance. S'il existe des annexités unilatérales et s'il est possible d'affirmer au cours de l'intervention cette unilatéralité, l'ablation des seules annexes malades suffira à amener la guérison définitive. Delbet, en 1891, rapportait la statistique de Martin : 68 p. 100 de salpingites unilatérales sur 77 opérations. Lui-même, sur 210, en avait constaté 82 fois l'unilatéralité, soit 39 p. 100. Goth, sur 700 cas, constata l'unilatéralité 99 fois, soit 14,28 p. 100.

Mais peut-on affirmer par l'examen macroscopique direct seul l'intégrité des annexes du côté opposé? Dans les statistiques, l'état exact de ces annexes n'est pas toujours précisé. Comme le disent de Rouville et Mocquot dans leur rapport au Congrès de chirurgie de 1926, « les apparences sont souvent trompeuses et nos jugements erronés... nous opérons à pile ou face... » et l'annexe dite saine est simplement beaucoup moins malade que celle du côté opposé. Il résulte de ceci que l'ablation unilatérale donne souvent un mauvais résultat et que, dans un délai assez court, l'annexe conservée exige à son tour une intervention radicale.

Desmarest et Cvitanovitch (*Gynécologie et obstétrique*, 1927, t. XV, n° 6, p. 409-413) reprennent la question à propos d'une observation récente. Sur 155 observations personnelles de salpingites opérées, ils ne trouvent que 7 cas, soit 4 p. 100, dans lesquels il y avait eu intégrité réelle de la trompe et de l'ovaire du côté opposé.

Cinq de ces salpingites unilatérales étaient secondaires à un avortement ; deux étaient gonococciques.

Six fois sur ces 7 cas, il s'agissait d'annexite aiguë, d'emblée suppurée.

Desmarest et Cvitanovitch concluent que l'annexite unilatérale existe, mais beaucoup moins fréquente qu'on n'a pu le croire ; que le plus souvent elle se présente sous la forme de salpingite ou d'ovarite suppurée consécutive à une infection *post abortum* ; que, dans les annexites à évolution lente, la bilatéralité reste la règle.

J. Madier.

Traitement chirurgical de l'ovarite scléro-kystique.

Il est bien entendu que l'ovarite scléro-kystique relève avant tout du traitement médical; mais, lorsque celui-ci a échoué, elle devient du ressort de la chirurgie et embarrasse quelque peu les chirurgiens. Certains penchent pour l'opération radicale, l'hystérectomie d'emblée ; d'autres pensent qu'en opérant sans trop attendre, on peut être conservateur. Ceci a l'avantage de permettre des grossesses ultérieures et d'éviter aux opérées les troubles de la ménopause chirurgicale; en revanche, à être trop conservateur, on risque de voir la maladie continuer sur les annexes du côté opposé et d'être amené à une opération itérative.

Il est donc intéressant de connaître les résultats des différentes interventions pratiquées. G. Cotte (*Lyon chirurgical*, t. XXII, n° 2, mars-avril 1925, p. 173-189) a publié ses résultats personnels.

Il divise ses malades en trois groupes :

1° Malades chez lesquelles les troubles ont été consécutifs à un accouchement plus ou moins ancien : 31 cas.

Dans cette catégorie, on a fait : 21 fois l'*hystérectomie subtotale* (dans 6 cas, les douleurs ont persisté malgré cette opération radicale) ;

Sept fois la *castration unilatérale* (grossesse consécutive dans 3 cas ; guérison dans 2 autres cas. Douleurs du côté opposé dans 2 cas).

Trois fois on est intervenu pour enlever un ovaire laissé en place dans une opération antérieure et douloureux.

2° Malades stériles n'ayant pas eu de grossesse ou ayant toujours fait des fausses couches : 26 cas.

Chez 10 malades prédominaient les *hémorragies* ; on a fait 3 *hystérectomies subtotales* et 7 *castrations unilatérales* (grossesse consécutive dans 2 cas).

Chez 6 malades existaient surtout des *douleurs* et de la *dysyménorrhée*.

On a fait 6 *castrations unilatérales* avec fixation utérine (grossesse consécutive dans 1 cas, persistance de la dysménorrhée dans 1 cas, persistance de brûlures vésicales et vaginales dans 3 cas).

Enfin, 10 malades terminaient toutes leurs gestations par une *fausse couche*.

Dans ce groupe ont été faites 5 *hystérectomies subtotales* et 5 *castrations unilatérales* qui ont été 2 fois suivies de grossesses. Deux malades ont encore des troubles.

3° Jeunes filles souffrant de dysménorrhée ou de ménorragies.

Dans 6 cas, les troubles consistaient en *dysménorrhée*.

On a fait 6 fois la *castration unilatérale* avec fixation utérine. Dans un cas, on y a ajouté la section des filets nerveux ovariens du côté laissé en place (4 guérisons, persistance des troubles dans 2 cas).

Dans 7 cas existaient des *ménorragies*.

On a fait une castration unilatérale avec excision des trois quarts de l'autre ovaire. Les règles, bien que diminuées, restent encore trop abondantes. Quatre castrations unilatérales ont donné quatre guérisons.

Enfin, 2 fois on a appliqué la *curiethérapie* ; les ménorragies ont cessé.

De tout ceci il résulte : 1° que l'hystérectomie subtotale, contrairement à ce que l'on pourrait croire, n'amène pas toujours la disparition des douleurs, puisque, sur 21 cas du premier groupe, elles ont persisté 6 fois ;

2° Que les opérations conservatrices permettent le développement d'une grossesse ultérieure (8 fois sur 28 opérations conservatrices) et ceci, même chez des femmes jusque-là stériles (5 fois sur 18 opérations conservatrices) ;

3° Que ces opérations sont assez fréquemment suivies de retour des troubles par altération de l'ovaire laissé (15 à 20 p. 100).

Pour éviter la douleur provenant de l'ovaire laissé en place, Cotte a essayé de le transplanter dans l'épiploon ; le résultat est inconstant et il persiste des phénomènes douloureux mensuels.

Pour pallier aux douleurs persistantes, on a la ressource de faire soit la *résection de la gaine artérielle hypogastrique*, soit la *section du nerf présacré*.

J. Madier.

Le traitement de l'avortement habituel par l'extrait thyroïdien.

Une femme de vingt-neuf ans a déjà présenté trois fausses couches de deux mois et demi à trois mois que

n'expliquent ni une certaine asymétrie utérine ni une possibilité de métrite légère, ni aucun signe de syphilis antérieure ou biologique.

Henri Vignes (*Le Progrès médical*, 13 août 1927) montre chez elle l'heureux effet de l'extrait thyroïdien qui lui a permis de mener à terme une quatrième gestation.

La malade n'est pas une myxœdémateuse. Tout au plus peut-on parler chez elle d'un léger hypothyroïdisme qui a pu rendre « paresseuse » la fécondabilité des ovules et les qualités de nidation de la muqueuse. L'auteur se demande si le traitement thyroïdien a agi de façon spécifique, s'il ne faut pas l'envisager comme excitant de l'activité cellulaire. Peut-être aussi ce traitement a-t-il agi en assagissant une activité ovarienne anormale?

Quoi qu'il en soit, cette intéressante observation montre la nécessité de rechercher les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne et de prescrire une opothérapie en rapport, en présence d'une femme qui, en dehors de toute cause locale ou de syphilis, et malgré un traitement antisyphilitique, fait des fausses couches répétées.

P. Blamoutier.

Un facteur étiologique souvent méconnu des néphrites médicales : le rétrécissement urétral latent.

Il est très fréquent de voir les lésions des voies urinaires inférieures retentir secondairement sur le rein, surtout lorsqu'elles constituent un obstacle à l'excrétion de l'urine. C'est surtout le sexe masculin qui fait les frais de ces néphrites secondaires, le rétrécissement urétral et l'hypertrophie de la prostate en étant les causes principales.

Bouchut et Pierre-P. Ravault (*Journal de médecine de Lyon*, 5 juin 1927) rappellent d'abord les notions classiques sur l'anatomo-pathologie, la pathogénie et la clinique des manifestations rénales secondaires aux rétrécissements urétraux.

Les auteurs ne se placent pas au point de vue urologique chirurgical. Ils montrent par des exemples concrets que certaines néphrites paraissant au premier abord d'ordre médical sont en réalité l'unique manifestation d'un rétrécissement de l'urètre ayant passé inaperçu. Les trois malades dont ils rapportent les observations se présentaient comme des rénaux et imposaient à première vue l'idée de néphrites primitives : le début avait été marqué pour tous trois par un épisode aigu avec œdèmes, albuminurie, hématuries à répétition, hypertension artérielle, etc., qui masquait la véritable origine des manifestations constatées : la sténose méconnue de l'urètre.

Sous l'influence du traitement urétral, il se produisit rapidement une indiscutable amélioration des symptômes rénaux.

Les auteurs pensent que tout malade atteint de néphrite subaiguë ou chronique devrait être soumis à un examen systématique des voies urinaires inférieures, de manière à dépister et à améliorer rapidement, sinon à guérir, ces pseudo-maux de Bright.

P. Blamoutier.

MÉDICAMENTS NOUVEAUX

I. — Dérivés mercuriels à action diurétique.

Méroxyl. — Dioxy-3.5.mercuribenzophénone-2.sulfonate de Na (1).

Neptal. — Complexe mercurique hydroxylé de l'acide salicylallylamidoacétique. $CO^2H\text{-}CH^2O\text{-}C^6H^4 . CO . C^3H^5 (OH) HgOH$.

Injection intramusculaire de $1^{cc},2$ de soluté à 10 p. 100 (2).

Novasurol. — Oxymercuro-*o*-chlorophénoxyacétate de Na combiné au véronal ($CO^2Na.CH^2\text{-}O . C^6H^3Cl . Hg . C^8H^{11}O^3N^2$).

Injection intraveineuse de 1 à 2 centimètres cubes de soluté à 10 p. 100.

Salyrgane. — Acétomercurate de salicylallylaminoacétate de Na ($CO^2Na\text{-}CH^2O\text{-}C^6H^4 . CONH C^3H^7 (OCH^3) Hg . CO^2 . CH^3$). Injection intramusculaire ou intraveineuse de 1 à 2 cc. de soluté à 10 p. 100.

II. — Dérivés auriques dans la tuberculose.

Aurophos (sels de sodium et d'or des acides amino-arylphosphinique et hyposulfureux, d'après Kropatsch). — Lupus. Doses croissantes de $0^{mg},1$ à 10 centigrammes en injection intraveineuse.

Krysolgane (sel sodique de l'acide 4.amino-2.aurothiophénol-1.carbonique). — Tuberculose pulmonaire et laryngée. Lupus. $0^{mg},1$ à 25 milligrammes en injection intraveineuse.

Solganal (sel disodique du sulfométhylaminoauromercaptobenzène sulfonique). — Injections intraveineuses répétées de 1 centigramme dans la tuberculose, 25 à 50 centigrammes dans les septicémies streptococciques.

Thiochrysine (hyposulfite double d'or et de sodium). — Syn. : Sanocrysine. Tuberculose pulmonaire, 10 à 20 centigrammes en injection intraveineuse trois fois par semaine (3).

Triphal (aurothio-benzimidazol-carbonate de Na). — Tuberculose. Lupus. 1 mgr. à 10 centigrammes en injection intraveineuse (4) $C^6H^3N\text{—}NH\text{—}CSAu\text{—}COONa + 2H^2O$.

III. — Médicaments du paludisme.

Plasmoquine (sel d'alcoylamino-6.méthoxquinoléine). — Voie buccale. Comprimés de 2 centigrammes : 3 par jour pendant cinq jours et repos de trois jours (5).

(1) *Ch. Zent.*, 1926, II, 792.
(2) Schmidl, Thèse de Paris, juin 1927.
(3) Rolin, Thèse Lyon, 1926. — Garin, *Presse médicale*, 1927, p. 1148.
(4) Galatzer et Sachs, *Wien Kl. W.* 1925, n° 22.
(5) C'est par erreur que la posologie de ce médicament a été indiquée précédemment comme identique à celle de la quinine.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2487-26. — Corbeil. Imprimerie Crété.

DU DÉVELOPPEMENT THORACIQUE EN UNE MINUTE

NOUVELLE TECHNIQUE DE GYMNASTIQUE RESPIRATOIRE

PAR

le Dr Philippe TISSIÉ (de Pau).

Au moment où une réforme universitaire s'impose en éducation physique, en vue du relèvement de la santé publique, de la race et de la natalité ; où une réaction salutaire se produit contre l'abus des sports ; où la médecine applique les exercices physiques à la thérapeutique, et l'État, à la défense nationale, il me paraît opportun d'appeler l'attention sur les faits suivants.

Il s'agit du développement thoracique et corporel par une nouvelle technique respiratoire basée sur des principes de mécano-anatomie et de physio-psychologie, dosant le mouvement, considéré à la fois comme aliment et comme remède, et pouvant, sans perte de temps et avec plus de sûreté, être appliquée à la race, avec un bénéfice immédiat, dès l'école.

Principe même de la gymnastique analytique, cette technique considère les deux modes respiratoires qui régissent la vie : le mode diaphragmatique *réflexe* pour la vie *végétative aérienne*, celui de la nature ; le mode musculaire thoraco-abdominal *volontaire*, pour la vie de relation, celui que l'homme associe au mode diaphragmatique pour intensifier sa vie végétative, en vue de son rendement social. Cette technique porte systématiquement sur le mode réflexe de la vie végétative respiratoire, c'est-à-dire sur la région thoraco-abdominale où fonctionne automatiquement cette vie à raison de douze respirations par minute, ce qui constitue un mouvement respiratoire constant qui, bien discipliné, influe sur les échanges, en raison même de l'éducation du diaphragme et des muscles inspirateurs à point d'appui scapulaire ; et expirateurs, à point d'appui iliaque.

Ainsi, éduquer la fonction végétative, c'est augmenter la valeur quantitative et qualitative des échanges gazeux oxydateurs. Cette augmentation de valeur est due aux muscles constituant le système thoraco-abdominal que j'appelle *K de la nutrition.* Dans ce système, la branche verticale du K est constituée par la colonne vertébrale, préalablement fixée ; la branche oblique supérieure est formée par les piliers, interne, moyen, externe du diaphragme qui s'insèrent aux 1re, 2e, 3e, 4e vertèbres lombaires ; et la branche oblique inférieure, par le grand et le petit psoas, qui s'insèrent à la 12e dorsale et aux quatre premières lombaires.

Le centre de vie respiratoire végétative est placé dans le centre phrénique, autour duquel doivent graviter tous les mouvements de la gymnastique analytique respiratoire. Pour cela, il faut tout d'abord assurer la fixation de ce centre en fixant son point d'appui général, de la dixième vertèbre dorsale à la cinquième vertèbre lombaire, en remontant à cette région depuis le cou-de-pied, et en y descendant depuis l'occiput, par une forte et rapide contraction des muscles extenseurs des jambes et de la colonne vertébrale ; ainsi que du muscle grand droit de l'abdomen, du pubis à l'appendice xiphoïde. Ainsi, sur le point d'appui des leviers costaux bien assuré, s'ouvrent plus largement les sinus costo-diaphragmatiques par une libération des ailes du diaphragme jouant plus facilement par la fixation même de leur point d'appui thoracique et phrénique.

Cela fait, il faut appliquer les mouvements du corps qui vont agir directement ou indirectement sur le diaphragme, et surtout les doser, ce qui consiste à immobiliser et à fixer rapidement le *point d'appui des leviers articulaires* dans une position statique initiale fondamentale, *recherchée d'avance* ; à greffer *aussitôt* qualitativement et quantitativement l'*action dynamique* musculaire sur ce point d'appui statique, en vue des effets directs à produire *sans fatigue*, sur une ou plusieurs grandes fonctions vitales de l'économie, surtout sur la respiration, la première à considérer, la valeur physiologique de la mobilisation du segment dépendant de la valeur mécanique de la fixation des points d'appui des leviers ; à doser en *force, durée, rythme, répétition, combinaison*, la puissance musculaire, d'après la résistance segmentaire ; à corriger les fautes commises dans l'application physiologique, hygiénique, thérapeutique, médicale, pédagogique, psychologique, esthétique, athlétique, militaire, professionnelle des divers métiers, etc., du mouvement aux deux sexes et à tous les âges ; à adapter *le* mouvement à l'homme et non l'homme *aux* mouvements ; en constituant *les* mouvements avec *le* mouvement *tout d'abord discipliné* et non *le* mouvement avec *les* mouvements *non disciplinés*.

La gymnastique analytique recherche la cause afin de provoquer l'effet avec *le* mouvement ; la gymnastique ludique ou sportive, dite naturelle, recherche l'effet afin de provoquer la cause avec

les mouvements. Avee la gymnastique analytique l'adaptation s'opère par dosage et sériation *du mouvement* ; avec la gymnastique dite naturelle, l'adaptation s'opère par dosage et sériation *de l'âge.*

De même qu'en médeeine, on applique le remède à l'homme, et non l'homme au remède, car il n'existe pas de remèdes spéciaux d'après les âges, mais des *dosages* différents dans leur applieation ; de même, en éducation physique, il n'existe pas de mouvements spéciaux d'après les âges, mais des *dosages* différents dans le mouvement à produire eonsidéré en *force, durée, rythme, répétition* et *combinaison.*

Je poursuis mes recherehes depuis 1897 par le moyen des courbes cyrtométriques thoracodiaphragmatiques, les traeés étant pris avec le eyrtomètre de Woilliez sur un plan horizontal passant à $0^m,04$ au-dessous des deux mamelons, dans l'axe vertébro-xiphoïdien, en inspiration et en expiration forcées.

Le témoignage des faits établit :

1° L'extrême rapidité des transformations des courbes cyrtométriques obtenues en *une* minute, et de la correction des asymétries ;

2° La durée définitive du bénéfice acquis instantanément ;

3° La non-existence de rapport entre l'amplitude du développement thoracique eyrtométrique et eelle de l'amplitude du développement pulmonaire spirométrique ;

4° La facilité avee laquelle s'opère le développement eyrtométrique à tout âge (de cinq à soixante-treize ans, d'après mes observations) ;

5° La relation de cause à effet dans la nutrition générale et, par celle-ci, sur les grandes fonctions somatiques et psychiques de l'économie ;

6° Les bénéfices thérapeutiques donnés par eette nouvelle teehnique de gymnastique respiratoire surtout en hématologie : hématies, hémoglobine, formule leucocytaire.

Voici quatre observations : deux pédagogiques, deux médicales prises sur quatre sujets âgés de treize à soixante-douze ans et demi.

Gymnastique scolaire universitaire. — S'étant désintéressée de l'édueation physique et l'ayant confiée à l'armée, depuis 1852 jusqu'à ce jour, l'Université veut, maintenant, par ses propres moyens, en prendre la direction et l'appliquer elle-même à l'école, au même titre que l'éducation intellectuelle.

Voulant me rapprocher le plus possible des conditions pédagogiques, j'ai demandé à M. S. J., inspecteur d'Académie des Basses-Pyrénées, à Pau, de vouloir bien m'aeeorder sa eollaboration en vérifiant, *par lui-même et sur lui-même*, les faits que j'ai déeouverts ; et eomme il s'agit d'une application à des scolaires, de m'accorder également le concours de son fils, élève du lycée de Pau. M. J. a accepté. Je le remercie bien sincèrement.

J'ai appliqué au père, âgé de quarante-six ans, et à l'enfant, âgé de quatorze ans, *les mouvements de gymnastique pédagogique du programme universitaire, les réduisant au minimum, à quelques seuls mouvements des bras, soit au total de 36 mouvements, établis en trois séries de 12 mouvements, chaque série d'une minute de durée, soit 12 mouvements à raison de cinq secondes pour chacun d'eux.*

J'ai voulu eonnaître la cause des résultats négatifs donnés jusqu'à ce jour dans l'enseignement seolaire avee ces mouvements, et celle des résultats positifs que j'en obtiens. La eause est d'ordre *technique*, mécano-anatomique et physiologique.

1° Dans la fixation ou la non-fixation des points d'appui des leviers artieulaires, du ealeanéum à l'atlas, de l'acromion aux phalangettes ;

2° Dans la eorreetion ou la non-correction des fautes commises, par compensation d'attitudes dites « naturelles » ;

3° Dans le défaut d'adaptation synergique du rythme musculaire et du rythme respiratoire.

J'ai imposé directement cette technique à M. J. Pour son fils, j'ai proeédé différemment. Ayant affaire à un écolier, j'ai, comme les professeurs de gymnastique actuels, exéeuté devant lui les *trois* séries de mouvements, en le priant de les reproduire en même temps que moi, dans les trois minutes. Son père chronométrait. Ce jeune garçon prit aussitôt des attitudes défectueuses de compensation, commit des fautes, respira à peine.

Je pris les tracés après chaque série, soit trois prises en trois minutes. Je n'obtins aueun résultat: les trois courbes cyrtométriques s'identifièrent à la première eourbe du début, prise avant la séance.

Je procédai alors à une deuxième expérience avec la technique. Je lui fis prendre l'attitude générale du eorps en *statique* de *Fixe*, et le fis agir d'après les trois propositions énoncées plus haut.

Au bout de *trois* minutes pour l'*inspiration* et de *deux* minutes pour l'*expiration*, j'obtins les résultats révélés par la eourbe des tracés cyrtométriques ci-joints.

' Observation I. — M. S. J. quarante-six ans ; taille $1^m,71$; capacité respiratoire : $2^l,500$ (fig. 1).

Inspiration :

1re vague : gain en 1 minute $0^m,023$ }
2e — — — $0^m,013$ } $0^m,052$ en 3 min.
3° — — — $0^m,016$ }
4e vague, gain après 24 heures : $0^m,015$, gain végétatif.
Gain total en 24 heures.... .... $0^m,067$

Axe sagittal :

Avant	$0^m,214$	
Après 3 minutes	$0^m,266$	
Après 24 heures..................	$0^m,281$	
Gain en 24 heures...............		$0^m,067$
Gain du pourcentage : 31,30 p. 100.		

Expiration :

1re vague : gain en 1 minute $0^m,053$ }
2e — — — $0^m,020$ } $0^m,094$ en 3 min.
3e — — — $0^m,021$ }
4e vague, gain après 24 heures : $0^m,012$, gain végétatif.
Gain total en 24 heures.......... $0^m,106$

Axe sagittal :

Avant	$0^m,145$	
Après 3 minutes	$0^m,239$	
Après 24 heures..................	$0^m,251$	
Gain en 24 heures...............		$0^m,106$
Gain du pourcentage : 73,16 p. 100.		

Différences dans les axes sagittaux :

Inspiration :		
Avant	$0^m,214$	
Après		$0^m,281$
Expiration :		
Avant	$0^m,145$	
Après		$0^m,251$
Différence des gains...........	$0^m,069$	$0^m,030$

Le gain est en faveur de l'expiration de $0^m,039$.
($0^m,069 - 0^m,030 = 0^m,039$).

Le gain le plus élevé est atteint dans la *première minute.*

Il est en inspiration de $0^m,023$ et en expiration de $0^m,053$.

L'expiration la plus déficiente se met instantanément en état d'équilibre vis-à-vis de l'inspiration, par un bond de $0^m,030$ ($0^m,053 - 0^m,023 = 0^m,030$). Il en est de même pour les autres deux vagues où les bonds sont de $0^m,007$ et de $0^m,005$, soit en trois minutes un bond de $0^m,042$ en faveur de l'expiration ($0^m,094 - 0^m,052 = 0^m,042$). Pendant les vingt-quatre heures qui suivent, la nature donne un avantage de $0^m,003$ à l'inspiration sur l'expiration ($0^m,015 - 0^m,012 = 0^m,003$).

En inspiration, l'axe sagittal vertébro-xiphoïdien est refoulé, à droite, de $0^m,010$; à gauche, de $0^m,017$.

L'axe postéro-latéral droit par 33° est refoulé de $0^m,018$.

L'axe postéro-latéral gauche par 40° est refoulé de $0^m,029$.

La morphologie de la courbe cyrtométrique est symétriquement équilibrée.

En expiration, l'axe sagittal vertébro-xiphoïdien est efoulé, à droite, de $0^m,031$; à gauche, de $0^m,035$.

L'axe postéro-latéral droit par 26° est refoulé de $0^m,040$;

L'axe postéro-latéral gauche par 36° est refoulé de $0^m,040$.

La cage thoracique, à la région diaphragmatique, est transformée en expiration ; écrasée et aplatie, elle se dilate et s'arrondit dans une courbe cyrtométrique régulière et symétriquement équilibrée. La fonction expiratoire la plus déficiente a le plus bénéficié de la gymnastique *scolaire* analytique. Les deux fonctions, en inspiration et en expiration, se sont équilibrées.

Obs. II. — M. X. J., quatorze ans, taille : $1^m,63$; capacité respiratoire : 3 litres (fig. 2).

Inspiration :

1re vague : gain en 1 minute $0^m,039$ }
2e — — — $0^m,026$ } $0^m,072$ en 3 min.
3e — — — $0^m,007$ }
4e vague, gain après 24 heures : $0^m,014$, gain végétatif.
Gain total après 24 heures : $0^m,086$

Axe sagittal :

Avant	$0^m,160$	
Après 3 minutes	$0^m,232$	
Après 24 heures..................	$0^m,246$	
Gain en 24 heures...............		$0^m,086$
Gain du pourcentage : 53,75 p. 100.		

Expiration :

1re vague : gain en 1 minute $0^m,064$ }
2e — — — $0^m,010$ } $0^m,074$ en 2 min.
3e — — — $0^m,000$ }
4e vague après 24 heures .... $0^m,000$ pas de gain végétatif.
Gain total en 24 heures.......... $0^m,074$

Axe sagittal :

Avant	$0^m,150$	
Après 3 minutes	$0^m,224$	
Après 24 heures..................	$0^m,224$	
Gain en 24 heures...............		$0^m,074$
Gain du pourcentage : 49,33 p. 100.		

Différence dans les axes sagittaux :

Inspiration :		
Avant	$0^m,160$	
Après		$0^m,246$
Expiration :		
Avant	$0^m,150$	
Après		$0^m,224$
	$0^m,010$	$0^m,022$

Les gains s'équilibrent à peu près avec une différence de $0^m,012$, alors que pour le père la différence est de $0^m,039$.

Le gain le plus élevé est également obtenu dans la *première minute* : il est énorme en expiration, où il atteint $0^m,064$, alors qu'en inspiration il est de $0^m,039$, soit une différence de $0^m,025$ en faveur de l'expiration. Mais tandis que par deux vagues successives, l'une de $0^m,026$ et l'autre de $0^m,007$, il est de $0^m,033$ en inspiration, il n'est que de $0^m,010$ en expiration où la troisième vague ne s'est pas produite, le gain ayant été nul. L'inspiration n'ayant pas acquis tous ses gains, la nature pendant les vingt-quatre heures qui suivent fournit une quatrième vague végétative de $0^m,014$, elle n'en donne aucune en expiration. Celle-ci a été bloquée en deux minutes alors qu'il a fallu vingt-quatre heures pour bloquer l'inspiration.

La gymnastique exécutée par imitation et appliquée sans la technique ne donne aucun résultat, ainsi que l'indique le pointillé sur les deux tracés cyrtométriques.

En inspiration, l'axe sagittal vertébro-xiphoïdien est refoulé à droite de $0^m,017$; à gauche, de $0^m,020$.

L'axe postéro-latéral droit par 27° est refoulé de $0^m,040$;

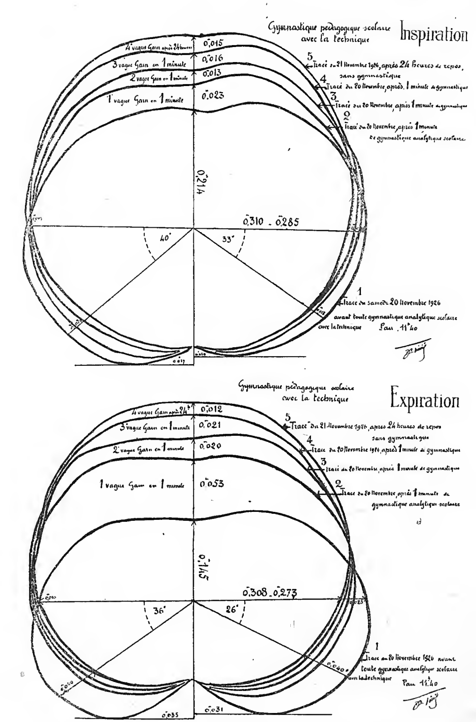
L'axe postéro-latéral gauche par 24° est refoulé de $0^m,045$.

En expiration, l'axe sagittal vertébro-xiphoïdien est refoulé à droite de $0^m,017$; à gauche, de $0^m,018$.

L'axe postéro-latéral droit par 35° est refoulé de $0^m,035$.

L'axe postéro-latéral gauche par 22° est refoulé de $0^m,042$.

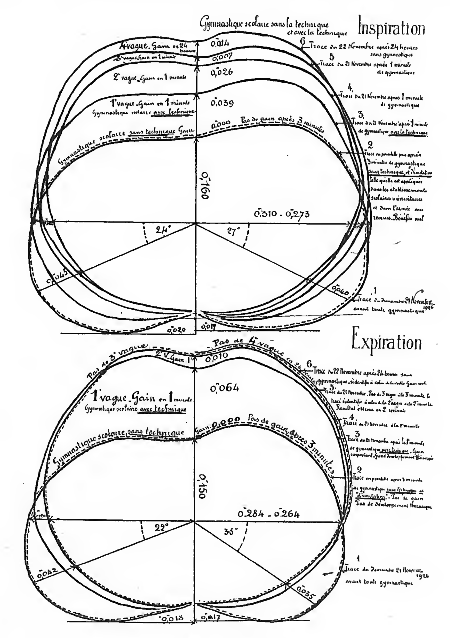
La cage thoracique à la région diaphragmatique est transformée. Les courbes cyrtométriques en inspiration et en expiration, écrasées et aplaties, se développent symétriquement équilibrées. Ici encore la fonction la plus déficiente, l'expiration, a immédiatement bénéficié en *deux minutes* des mouvements réglés par la technique de la gymnastique analytique. *Ces mouvements pris dans le programme universitaire et officiel de gymnastique scolaire,*



M. S. J. (avec technique et correction des fautes) (fig. 1).

Inspiration. — 1. Tracé du 20 novembre 1926, *avant* toute gymnastique analytique scolaire avec la technique.
2. Tracé après une minute de gymnastique analytique pédagogique scolaire (1re *vague*).
3. Tracé après une minute, mêmes conditions (2e *vague*).
4. Tracé après une minute, mêmes conditions (3e *vague*).
5. Tracé du 21 novembre après vingt-quatre heures de repos sans gymnastique (4e *vague*).

Expiration. — 1. Tracé du 20 novembre 1926, *avant* toute gymnastique analytique scolaire avec la technique.
2. Tracé après une minute de gymnastique analytique pédagogique scolaire (1re *vague*).
3. Tracé après une minute de gymnastique dans les mêmes conditions (2e *vague*).
4. Tracé après une minute de gymnastique, mêmes conditions (3e *vague*).
5. Tracé du 21 novembre après vingt-quatre heures de repos sans gymnastique (4e *vague*).



M. X. J. (fig. 2).

Inspiration. — 1. Tracé du 21 novembre 1926, *avant* toute gymnastique.

2. Tracé en pointillé pris après *trois minutes* de gymnastique *sans technique*, et par « imitation » des mouvements à reproduire, telle qu'elle est appliquée dans les établissements scolaires universitaires et dans l'armée, aux recrues. Pas de résultat. *Pas de vague*. Bénéfice nul.

3. Tracé après une minute de gymnastique *avec la technique et la correction des fautes* (*1re vague*).

4. Tracé après une minute dans les mêmes conditions (*2e vague*).

5. Tracé après une minute dans les mêmes conditions (*3e vague*).

6. Tracé du 22 novembre après vingt-quatre heures sans gymnastique (*4e vague*).

Expiration. — 1. Tracé du 21 novembre 1926, *avant* toute gymnastique.

2. Tracé en pointillé après trois minutes *sans technique* et par « imitation » des mouvements à reproduire. Pas de résultat. *Pas de vague*. Bénéfice nul.

3. Tracé après une minute de gymnastique *avec la technique et la correction des fautes*. Gain important. Grand développement thoracique de $0^{m},064$ (*1re vague*).

4. Tracé après une minute dans les mêmes conditions (*2e vague*).

5. Tracé après une minute. Le tracé s'identifie avec celui de la minute précédente (*deuxième* minute). Résultat obtenu en *deux* minutes (*pas de vague*).

6. Tracé du 22 novembre après vingt-quatre heures sans gymnastique, s'identifie avec celui de la veille (Gain nul. *Pas de vague*. Le plein a été fait en *deux* minutes).

qui n'ont donné aucun résultat sans la technique, en ont donné un très important avec la technique.

Chez le père et chez le fils, la fonction déficiente est l'expiration. Celle-ci a bénéficié de la gymnastique, mais tandis que pour l'enfant le bénéfice s'est produit en deux minutes, il a fallu vingt-quatre heures pour le père.

En expiration, le pourcentage du bénéfice pour le père est très élevé, il atteint 73,16 p. 100 ; pour le fils, il est de 49,33 p. 100.

En inspiration, le pourcentage du bénéfice est en faveur du fils de 53,75 p. 100 ; il est pour le père de 31,30 p. 100.

Gymnastique médicale.

OBS. III. — *Pleurésie gauche avec adhérences pleurales.* H. R. treize ans (fig. 3 et 4). Traitement du 30 novembre 1917 au 26 juin 1918. Gain en sept mois :

Taille : $0^m,04$ ($1^m,50$ à $1^m,54$). Poids nu : $1^{kg},300$ ($35^{kg},700$ à 37 kg.).

Dynamométrie. — Main droite : 2 kg. (20 kg. à 22 kg.) ; main gauche : 11 kg. (15 kg. à 26 kg.) ; lombes : 15 kg. (45 kg. à 60 kg.).

Spirométrie. — Capacité pulmonaire, en expiration: calme, $0^l,150$ ($0^l,150$ à $0^l,300$) ; *forcée*, $0^l,200$ ($1^l,400$ à $1^l,600$).

Circonférence thoracique. — Région diaphragmatique. Inspiration : $0^m,05$ ($0^m,70$ à $0^m,75$). Expiration : $0^m,02$ ($0^m,64$ à $0^m,66$).

Diamètre sagittal pris au compas d'épaisseur. Claviculaire. — Inspiration : $0^m,017$ ($0^m,113$ à $0^m,130$). Expiration : $0^m,019$ ($0^m,101$ à $0^m,120$). *Moyen.* Inspiration : $0^m,011$ ($0^m,144$ à $0^m,155$). Expiration : $0^m,013$ ($0^m,121$ à $0^m,134$). *Xiphoïdien.* Inspiration : $0^m,020$ ($0^m,160$ à $0^m,180$). Expiration : $0^m,008$ ($0^m,142$ à $0^m,150$). *Diamètre frontal* axillaire. Inspiration : $0^m,010$ ($0^m,210$ à $0^m,220$). Expiration : $0^m,010$ ($0^m,200$ à $0^m,210$). *Xiphoïdien* Inspiration : $0^m,005$ ($0^m,210$ à $0^m,215$). Expiration : $0^m,011$ ($0^m,182$ à $0^m,193$).

Abdomen Diamètre sagittal, Inspiration 0 ($0^m,140$ à $0^m,140$) Expiration 0 ($0^m,150$ à $0^m,150$).

Oscillométrie, au Pachon. Tension artérielle. Max. + 1 (14 à 15). Min. — 1 (9 à 8). I. O. + 2 (1 à 3). Pouls — 8 (70 à 62).

J'applique à ce jeune malade les mouvements de gymnastique analytique respiratoire, rééducateurs des muscles inspirateurs et expirateurs et, par eux-ci, *entraîneurs* du diaphragme. J'obtiens les résultats ci-dessus mentionnés et le développement thoracique à la région diaphragmatique représenté par les graphiques suivants. Le gain, au point de vue cyrtométrique thoracique, n'est pas en rapport avec le gain au point de vue spirométrique pulmonaire. Au développement morphologique ne répond pas le développement de la capacité respiratoire : le gain de cette capacité est de $0^l,200$, soit de 14,27 p. 100, alors que le gain *absolu* de l'aire cyrtométrique, en expiration, est de 47,42 p. 100.

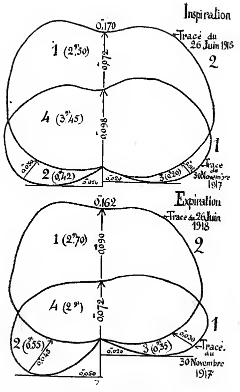
Les tracés cyrtométriques de R. donnent deux courbes : celle du début, et celle de la fin du traitement. Je ne m'étais pas encore demandé, en 1917, quand se produisait le développement thoracique. L'ayant cherché, je me suis aperçu *par éliminations successives* que c'était le premier mois, puis la première semaine, puis le premier jour, puis la première minute. Je poursuis mes recherches depuis sept ans dans cette même direction, les résultats sont les mêmes. Pendant sept ans, les courbes thoraciques si rapidement obtenues se sont maintenues telles, dans leur développement et dans leur symétrie.

CYRTOMÉTRIE. — Voici les mensurations cyrtométriques de la cage thoracique représentées par les tracés pris *avant* et *après* le traitement en Inspiration et en Expiration, avec les diamètres sagittaux vertébro-xiphoïdiens dans un plan passant à $0^m,04$ au-dessous des mamelons (fig. 3).

En *Inspiration*, avant $0^m,098$, après $0^m,072$, total de la longueur du diamètre : $0^m,170$, soit un gain de 42,35 p. 100.

Expiration avant $0^m,072$, après $0^m,090$, total de la longueur du diamètre $0^m,162$, soit un gain de 55,55 p. 100.

Ce pourcentage de gain est relatif, il est fait du gain direct du segment antérieur et des pertes subies en arrière par le refoulement en avant des côtes constituant les deux segments postérieurs gauche et droit de la coupe cyrtométrique. Quel est le gain absolu?



M. H. R. (fig. 3).

Inspiration. — 1. Tracé du 30 novembre 1917 pris au début du traitement.

2. Tracé du 26 juin 1918 pris à la fin du traitement.

Nos 1, 2, 3, 4. Segments thoraciques découpés sur le tracé cyrtométrique général du plan diaphragmatique vertébro-xiphoïdien. Les pesées de chaque segment sont représentées en grammes.

No 1, segment antérieur : $2^{gr},50$; no 2, segment postérieur à gauche : $0^{gr},42$; no 3, segment postérieur droit : $0^{gr},20$; no 4, segment médian : $3^{gr},45$.

Expiration. — 1. Tracé du 30 novembre 1917 pris au début du traitement.

2. Tracé du 26 juin 1918 pris à la fin du traitement.

Nos 1, 2, 3, 4. Segments thoraciques découpés sur le tracé cyrtométrique général du plan diaphragmatique vertébro-xiphoïdien. Les pesées de chaque segment sont représentées en grammes.

No 1, segment antérieur : $2^{gr},70$; no 2, segment postérieur gauche : $0^{gr},55$; no 3, segment postérieur droit : $0^{gr},35$; no 4, segment médian : 2 grammes.

Ne pouvant juger spirométriquement la répartition de l'air dans les poumons, j'ai procédé par la pesée. J'ai découpé sur du fort papier les contours de chaque segment postérieur, antérieur, médian en inspiration et en expiration. J'ai pesé chaque découpure, puis j'ai additionné le tout. J'ai déduit du poids du segment antérieur 1, le poids des deux segments postérieurs 2 et 3. J'ai eu ainsi le poids absolu du gain de ce segment en ce

qui concerne le plan sagittal. Ce gain absolu est en inspiration de 35,27 p. 100 alors que, relatif, il est de 42,35 p. 100, et en expiration de 47,42 p. 100 alors que, relatif, il est de 55,55 p. 100 ainsi que l'établissent les pesées suivantes :

1° Aire cyrtométrique de la région diaphragmatique xiphoïdienne.

Inspiration :

Partie antérieure (1), gain relatif.......		$2^{gr},50$
Partie postérieure (2), perte à gauche...	$0^{gr},42$	
Partie postérieure (3), perte à droite....	$0^{gr},20$	$0^{gr},62$
Partie médiane fixe (4)...............		$3^{gr},45$
Total de l'ensemble du tracé.....		$6^{gr},57$

Gain absolu : $1^{gr},88$ ($2^{gr},50 - 0^{gr},62 = 1^{gr},88$).

Expiration :

Partie antérieure (1), gain relatif......		$2^{gr},70$
Partie postérieure (2), perte à gauche...	$0^{gr},55$	
— (3) — à droite.....	$0^{gr},35$	$0^{gr},90$
Partie médiane fixe (4)...............		$2^{gr},00$
Total de l'ensemble du tracé.....		$5^{gr},60$

Gain absolu : $1^{gr},80$ ($2^{gr},70 - 0^{gr},90 = 1^{gr},80$).

2° Gain absolu de l'aire cyrtométrique totale.

Inspiration : $1^{gr},88 + 3^{gr},45 =$	$5^{gr},33$
Expiration : $1^{gr},80 + 2$ gr. $=$	$3^{gr},80$
Différence en faveur de l'inspiration :	$1^{gr},53$

3° Jeu respiratoire.

Inspiration.....................	$6^{gr},57$
Expiration.....................	$5^{gr},60$
Différence du jeu................	$0^{gr},97$

4° Pourcentage du gain de l'aire cyrtométrique.

Inspiration : sur $5^{gr},33$, avec un gain absolu de $1^{gr},88$, gain de 35,27 p. 100.

Expiration : sur $3^{gr},80$, avec un gain absolu de $1^{gr},80$, gain de 47,42 p. 100.

Conclusion. — En inspiration, plus du *tiers* de gain pour la prise de l'oxygène et l'hématose.

En expiration, presque la *moitié* pour le rejet du CO^2 et des toxines, et désintoxication respiratoire.

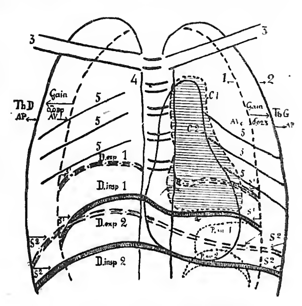
De tels bénéfices reproduits douze fois par minute, pour si minimes qu'ils soient à chaque respiration, s'accumulent, et finissent par constituer un capital important de vie.

Radioscopie. — Première radioscopie prise le 29 décembre 1917 ; dernière prise le 18 juin 1918 (fig. 4).

La radioscopie permet de se rendre compte du gain obtenu par la reproduction des deux tracés superposés l'un sur l'autre. Le premier pris au début du traitement (*lignes pointillées*), le deuxième à la fin du traitement (*lignes pleines*) indiquent le développement thoracique Th.G-Th.D en inspiration et en expiration, ainsi que le jeu du diaphragme avec les lignes *pleines ombrées* pour l'inspiration, et les lignes *coupées ombrées* pour l'expiration.

Au début la cage thoracique est resserrée, la pleurésie gauche a immobilisé l'aile du diaphragme dans un plan à peu près horizontal, tandis qu'à droite le jeu vicariant de l'aile droite est augmenté. Elle s'arrondit fortement en dôme, en inspiration et en expiration, afin de rétablir l'équilibre respiratoire. Le poumon droit s'aère plus largement que le gauche. Le cœur C^1 est comprimé. Les sinus costo-diaphragmatiques sont rétrécis par l'aplatissement du gril costal surtout à gauche. A la fin du traitement, la cage thoracique est libérée. Le gain de son amplitude est de 0,023 à gauche, et de 0,030 à droite. Le jeu des deux ailes du diaphragme s'est à peu près équilibré. Le dôme de l'aile à droite s'abaisse, tandis que la courbe de l'aile gauche se tend surtout en inspiration par l'élargissement même de la cage thoracique à cette région, ainsi que l'établissent les lignes diaphragmatiques en inspiration et en expiration D exp. 1 D insp. 1, avant le traitement, et D exp. 2 D insp. 2, après le traitement. Les sinus costo-diaphragmatiques fermés en SS^1 s'ouvrent en SS^2 ; le cœur comprimé C^1 est libéré C^2 avec un jeu plus large ; la poche d'air P air 1 est diminuée en P air 2.

L'état général a été transformé, la taille a augmenté de $0^m,04$ et le poids de $1^{kg},300$ en sept mois. Les résultats ont été excellents.

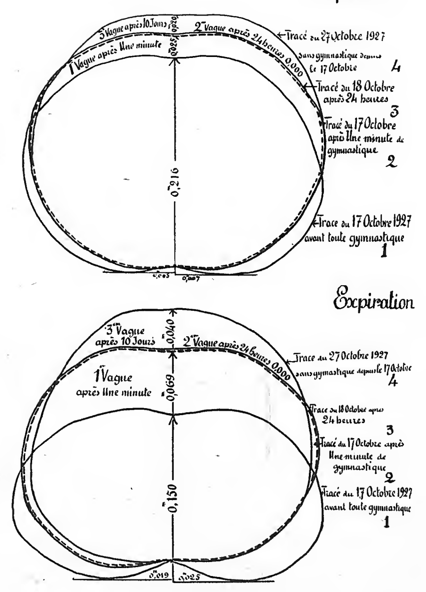


M. H. R.. — Tracés radioscopiques (fig. 4).

1. *Avant* le traitement, *ligne pointillée* AV. — 2. *Après* le traitement, *ligne pleine* AP. — Th. G. Cage thoracique à gauche ; gain dans le développement : $0^m,023$. Th. D. Cage thoracique à droite ; gain dans le développement : $0^m,030$. — 3. Clavicule. — 4. Colonne vertébrale. — 5. Côtes. — C 1. Cœur avant le traitement, refoulé à gauche et comprimé. — C 2. Cœur après le traitement, libéré à droite, décomprimé. — D. insp. 1. Diaphragme en inspiration *avant* le traitement (ligne pleine ombrée). — D. exp. 1. Diaphragme en expiration *avant* le traitement (ligne coupée ombrée). — D. insp. 2. Diaphragme en inspiration *après* le traitement (ligne pleine ombrée). — D. exp. 2. Diaphragme en expiration *après* le traitement (ligne coupée ombrée). — S^1. Sinus costo-diaphragmatiques droit et gauche en inspiration *avant* le traitement. — S^1. Sinus costo-diaphragmatiques droit et gauche en expiration *avant* le traitement. — S^2. Sinus costo-diaphragmatiques droit et gauche en inspiration *après* le traitement. — S^2. Sinus costo-diaphragmatiques droit et gauche en expiration *après* le traitement. — P. air 1. Poche d'air stomacale *avant* le traitement. — P. air 2. Poche d'air stomacale *après* le traitement.

Obs. IV. — *Emphysème asthmatique.* — M. Joseph K..., soixante-douze ans et six mois, professeur en retraite de la Faculté des sciences de l'Université de..., entraîné aux exercices du corps, chasse et vélocipède, asthmatique, vient à Pau, se prête à mes recherches sur le développement thoracique et la rééducation du diaphragme dans l'asthme par la gymnastique analytique respiratoire ; rééducation qui me donne des résultats thérapeutiques dans le traitement gymnastique de cette affection et que je ne lui ai appliqué que pendant *une* minute. Cette observation a été prise au point de vue documentaire du développement thoracique chez un vieillard asthmatique (fig. 5).

Les tracés en inspiration et en expiration diffèrent. Celui de l'inspiration est symétrique et élargi ; celui de l'expiration, également symétrique, est aplati et rétréci. Sous l'influence de la gymnastique analytique, son axe sagittal augmente et la différence entre les deux axes sagittaux en inspiration et en expiration, qui était avant la gymnastique de $0^m,066$ ($0^m,216 - 0^m,150 = 0^m,066$).



M. Joseph K. (fig. 5).

Inspiration et Expiration — 1. Tracé *avant* toute gymnastique. — 2. Tracé *après une minute* de gymnastique, *ligne pointillée* (*1re vague*). — 3. Tracé vingt-quatre heures *après* sans gymnastique, *ligne pleine* (*pas de 2e vague*). — 4. Tracé *après dix jours*, sans gymnastique (*3e vague*).

n'est que de 0m,002 (0m,261 — 0m,259 = 0m,002) après la seule minute de gymnastique. L'effet s'est produit végétativement en dix jours.

Analyse des tracés.

1° Axe, gain en *une* minute :

En inspiration	0m,025	
En expiration		0m,069
En *vingt-quatre heures* :		
En inspiration	0m,000	
En expiration		0m,000
En *dix jours* :		
En inspiration	0m,020	
En expiration		0m,040
Total en dix jours	0m,045	0m,109

2° Axe en inspiration.. 0m,216 }
En expiration......... 0m,150 } différence : 0m,066

Première vague.

3° Axe, en inspiration :
0m,216 + 0m,025 = 0m,241 }
En expiration :
0m,150 + 0m,069 = 0m,219 } différence : 0m,022

Soit un gain de 0m,044 dans le jeu costo-diaphragmatique dû à la projection des côtes d'arrière en avant, à gauche de 0m,019 ; à droite de 0m,025 après *une* minute.

Deuxième vague. Pas de deuxième vague après vingt-quatre heures.

Troisième vague. Après *dix jours sans gymnastique* :
4° Axe, en inspiration :
0m,241 + 0m,020 = 0m,261 }
En expiration : } différence : 0m,002
0m,219 + 0m,040 = 0m,259 }

Les deux axes se sont égalisés et équilibrés avec une différence négligeable de 0m,002. L'expiration a le plus bénéficié de la *minute* de gymnastique ; son gain dans l'axe sagittal est de 0m,109 (0m,259 — 0m,150 = 0m,109).

Equilibre des axes.

Le 17 octobre :
Inspiration........... 0m,216 } différence : 0m,066
Expiration........... 0m,150 }

Le 27 octobre :
Inspiration .... 0m,261 } différence : 0m,002
Expiration .... 0m,259 }

Ainsi les toxines respiratoircs peuvent être plus largement éliminées, par une expiration micux réglée et plus profonde, ce qui n'est pas un facteur négligeable dans le traitement de l'asthme.

Conclusion. — Nous nous trouvons en présence d'un fait nouveau : l'extrême rapidité avec laquelle la nature équilibre ses forces et régularise le jeu costo-diaphragmatique ; et la durée définitive de cet équilibre révélée par la symétrie des courbes cyrtométriques *qui demeure pour toujours. Cette rapidité et cette durée sont deux facteurs importants de la vie végétative respiratoire*. Ainsi la gymnastique analytique peut avoir une grande répercussion sur le pouvoir de vie de l'individu, du foyer, de la nation et de la race, et sur l'hérédité. Il est permis d'admettre qu'en dix ans, avec une méthode et une technique sûres, basées sur les principes qui ont présidé aux recherches qui font l'objet de cette communication, la santé publique de la France serait améliorée et notre race transformée.

Ni les sports, ni le séjour et la marche en montagne, même en haute altitude, ni le chant, ni la gymnastique dite naturelle, ni la gymnastique spirométrique, etc., ne développent la cage thoracique à la région diaphragmatique, ainsi que l'établissent les nombreuses observations que j'ai prises sur des marcheurs, des coureurs, des champions, des guides en montagne, des chasseurs d'isards, des artistes lyriques, etc. ; *seule la gymnastique analytique technique la développe.*

La méthode, la technique et les éducateurs nous font défaut, d'où la carence de l'éducation physique ; et la guerre des méthodes, par ignorance de la question. L'éducation physique est une science très élevée, parce qu'elle groupe le mouvement et la pensée ; l'action somatique et l'action psychique.

Voici les deux vœux qui ont été émis, à ce sujet, par la *Société médicale de Pau*, comme suite à deux communications que je lui ai présentées sur les résultats que j'ai obtenus au point de vue pédagogique dans le Sud-Ouest et, au point de vue médical, plus particulièrement à Pau, station climatique, dans le traitement des maladies d'ordre respiratoire et nutritif, par la gymnastique analytique.

Vœu du 10 mars 1927.

« Que l'Université base l'éducation physique sur un corps de doctrines semblables à celui qu'elle applique à l'éducation intellectuelle, par un enseignement donné parallèlement dans des Instituts supérieurs d'éducation physique annexés aux Facultés de médecine. »

Vœu du 10 novembre 1927.

« Que pour donner une suite pratique au vœu qu'elle a formulé en faveur de l'établissement d'un corps de doctrines en éducation physique, la Commission chargée de la rédaction des nouveaux programmes de cette éducation, au ministère de l'Instruction publique, s'inspire des faits acquis depuis trente-neuf ans dans l'Académie de Bordeaux, et plus particulièrement, pour la Méthode et pour la Technique, dans le département des Basses-Pyrénées, à l'École normale d'institutrices, à Pau. »

D'autre part, sur la demande de la Tchécoslovaquie, la Société des Nations étudie la question de l'éducation physique, éducation à incorporer dans les travaux de sa Commission d'hygiène.

Une enquête est poursuivie en ce moment par un de ses délégués, M. le professeur Piasecki, directeur de l'Institut supérieur d'éducation physique, annexé à la Faculté de médecine de l'Université de Poznan (Pologne), chargé de visiter treize nations de l'Europe, et de s'y documenter. M. le professeur Piasecki est venu à Pau, à cet effet, afin de constater ce qui a été accompli, d'après ma méthode, dans le Sud-Ouest de la France, et plus particulièrement à Pau, pendant trente-neuf ans.

Tels sont les faits. Nous n'avons plus le droit de gaspiller nos énergies. L'éducation physique est une force de vie.

La rapidité avec laquelle s'opère le développement thoracique dans sa durée définitive, soulève une question de philosophie de la vie. Rapidité et durée impliquent l'idée de *temps*. Le temps est de l'espace en mouvement, une *relativité, un chiffre* que l'homme a placé entre ces deux seuls *absolus* : espace et mouvement. La locution *le temps et l'espace* est fausse, elle fait prendre, pour la facilité du langage, le *relatif* pour l'*absolu*, le temps pour le mouvement. Ce qui consisterait, en nautique, à prendre le loch, *chiffre*, pour le navire,

mouvement ; sur l'Océan, *espace*. Un autre facteur entre en jeu : la *volonté*. Temps et volonté sont deux facteurs de la respiration par l'acte conscient éducatif. Mais qu'est-ce que la volonté? Une *relativité, un chiffre*, le passage du jugement à l'acte. Ainsi s'élève la question de l'Éducation physique sur laquelle j'aurai peut-être à revenir un jour, afin de prouver la nécessité de donner à cette éducation la place prépondérante qu'elle doit occuper dans la science, et dans la vie économique des nations.

PROCÉDÉS MANUELS D'EXPLORATION DES COUCHES SOUS-CUTANÉES

PAR

le Dr DUREY

Chargé du service de kinésithérapie de la chaire de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Un grand nombre de pratiques physiothérapiques : électricité, chaleur, hydrothérapie et surtout massage, obtiennent leurs plus beaux succès dans le traitement d'un groupe d'affections douloureuses, mal classées nosologiquement, mais qui semblent avoir leur siège dans les couches les plus superficielles de l'organisme.

On les englobe sous la vague appellation de : « cellulite » et l'on a déjà échafaudé un nombre respectable de théories pour trouver une origine unique à des troubles qui n'ont peut-être qu'un trait commun : *être douloureux*, car ils ne réagissent pas toujours de façon semblable aux mêmes traitements.

Et leur description revêt un tel « flou » que le médecin non spécialisé s'y perd. C'est ainsi qu'en additionnant les constatations faites par différents observateurs consciencieux, la « cellulite » offrirait comme symptômes : un empâtement, une bouffissure, un œdème non dépressible mais crépitant, des placards mal délimités de consistance parcheminée ou lardacée, des noyaux d'induration, une peau à aspect capitonné, des muscles infiltrés, tantôt durs, tantôt mous.

Il y aurait bénéfice à essayer de soumettre à un classement clinique cet ensemble de faits un peu hétérogène qui va des œdèmes de Quincke à la maladie de Dercum en passant par la métatarsalgie de Morton. La physiothérapie y gagnerait de poser avec plus d'exactitude ses indications opératoires.

Le fondement de cette étude, c'est l'exploration manuelle des couches sous-cutanées. Procédé qui devrait être d'ailleurs employé méthodiquement en clinique chaque fois qu'interviennent des phénomènes douloureux, car, comme le dit sir James Mackensie, « on ne peut pas tirer de conclusion quant à la sensibilité d'un organe qui a été excité au travers d'un tissu qui est lui-même sensible. »

Cette exploration manuelle, on l'emploie de temps à autre, mais généralement sans technique précise et sans ordonnancement des sensations qu'elle fournit.

Ce sont cette technique et ce classement dont on trouvera ici l'esquisse.

Technique. — Trois manœuvres sont nécessaires pour apprécier l'état des couches superficielles du corps :

A. La malaxation ;

B. La friction ;

C. La pression.

Toutes trois doivent être pratiquées la région à explorer étant dans le relâchement le plus complet et sans enduire la peau du patient ni les doigts du médecin de quelque lubrifiant que ce soit.

A. **La malaxation.** — Rapprocher l'une de l'autre les deux mains parallèles, face dorsale en dessus, et prendre entre la pulpe des deux pouces d'une part et les pulpes des deux index et des deux médius d'autre part un pli de peau aussi mince qu'on le peut, sans toucher aux muscles sous-jacents, maintenir ce pli avec grande douceur et en le serrant le moins possible, puis faire glisser une de ses feuilles sur l'autre et vice-versa deux ou trois fois, avec une faible amplitude. Renouveler cette manœuvre de proche en proche sans laisser d'espace inexploré dans la région que l'on se propose d'examiner.

B. **La friction.** — Avec la pulpe d'un ou de deux doigts (index ou médius), prendre contact avec la peau ; n'exercer sur elle que la pression juste suffisante pour pouvoir l'entraîner légèrement par contact sur les plans sous-jacents, et imprimer à la région touchée de petits déplacements circulaires d'une faible durée (deux à trois secondes) ; recommencer après une seconde de repos et répéter cette manœuvre cinq ou six fois consécutives.

Ces deux premières manœuvres correctement exécutées ne peuvent en rien réveiller la sensibilité propre des organes profonds ; c'est sur elles deux que repose le diagnostic différentiel entre douleurs périphériques et douleurs profondes.

C. **La pression.** — Les trois premiers doigts d'une main étant joints en faisceau appuient par leurs pulpes réunies sur le tégument, jusqu'à ce qu'ils perçoivent la résistance des plans pro-

fonds à travers les masses musculaires ; après l'avoir reconnue et sans augmenter leur appui, ni sans perdre le contact, ils se déplacent en entraînant le plan superficiel (bien entendu, dans les limites que permet la mobilité de celui-ci).

***

Après élimination des affections bien connues siégeant dans les plans superficiels : lymphangites, œdèmes, myosites, adénites, lipomes, etc., qui peuvent toujours coexister avec une ou plusieurs des lésions attribuables aux maladies cellulitiques, voici, pour s'en tenir aux trois manœuvres types qui viennent d'être décrites, quelles sont les constatations à caractère particulier qu'elles permettent de faire le plus fréquemment sur les malades étiquetés cellulitiques.

La **malaxation** fait percevoir une doublure sous-cutanée épaissie donnant au pli formé une certaine rigidité qui se traduit (et c'est là le signe important à rechercher) par une sensation tactile de cassures multiples et fines comme le froissement d'une pincée de cheveux, accompagnée d'une douleur locale du type meurtrissure.

La **friction** permet de sentir une série de nodules différents de forme, de volume et de consistance et qui ne semblent pas provenir du même plan. L'utilité de cette manœuvre est de différencier parmi eux des nodules petits (volume d'un grain de riz ou de chènevis), très fermes, plutôt acuminés, qui offrent cette particularité de sembler s'élever vers le doigt observateur sous l'influence d'un léger contact, tandis qu'au-dessous d'eux on perçoit le muscle qui paraît les supporter se durcir dans une faible étendue.

Les autres nodules n'offrent, par contre, aucune modificaiton pendant ce temps. L'attouchement de ces points est lié à une douleur vive, aiguë, tendant à se répercuter dans des endroits notablement éloignés.

La **pression** amène au contraire une détente musculaire et permet de différencier des noyaux indifférents, tels que les lobules adipeux, d'autres noyaux plus durs fixés aux plans sous-jacents ou parfois bosselant les aponévroses d'insertion et d'enveloppe, allant du volume d'un pépin de pomme à celui d'une grosse noisette.

La pression exercée sur eux détermine une douleur nette avec tendance à diffuser dans les régions environnantes.

On peut constater en même temps ces trois ordres de symptômes ou deux seulement d'entre eux chez le même individu ; mais souvent aussi seul l'un d'eux est constatable. Sont-ce là trois affections distinctes ou une seule à trois stades différents? La question sera discutée prochainement.

Elle ne saurait manquer d'être aisément résolue si l'habitude se répand de toujours explorer manuellement les couches sous-cutanées dès que la localisation d'une douleur peut fixer le diagnostic.

ROLE DE LA PHYSIOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DES SALPINGO-OVARITES

PAR LES D^rs

H. DAUSSET et **A. CHENILLEAU**
Chef du laboratoire central de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu. Assistant du service.

« La réaction contre l'ablation si fréquente des annexes perce depuis assez longtemps et une tendance à restreindre les opérations tend à se manifester. »

Telle est la phrase que nous trouvons dans le récent traité de Robin et Dalché, et nous savons par ailleurs que de nombreux chirurgiens sont de cet avis.

Comme traitement, MM. Robin et Dalché préconisent : repos absolu, irrigations vaginales chaudes, enveloppements chauds et humides du ventre ou applications de glace, émissions sanguines, révulsions. A ces divers traitements, dans le cas de salpingite chronique ils ajoutent les compresses imbibées de sels de Salies-de-Béarn, les pansements glycérinés, la columnisation, l'opothérapie ovarienne.

« Plus tard, en combinant ces moyens avec un traitement hydrologique, avec le massage, la radiumthérapie, l'électricité peut-être, quand les circonstances le permettent, on parvient à conduire les malades jusqu'à un degré de guérison relative. »

Le Dr Douay, dans son très récent *Précis de gynécologie*, ajoute aux traitements classiques la vaccinothérapie et la diathermie pour les cas chroniques.

Mais aucun ouvrage, à notre connaissance, ne signale dans une étude d'ensemble les moyens physiothérapiques que le praticien a à sa disposition pour combattre les salpingites.

Ce sont ces moyens que nous voulons essayer d'étudier dans cet article.

Dans le service de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu nous les avons employés systématiquement depuis plus de deux ans, sur plus de 600 malades. En faisant disparaître les symptômes, sinon en amenant la guérison définitive impossible à prouver, ils nous ont permis de soustraire plusieurs malades à l'intervention et d'en rendre beaucoup d'autres à une vie active dans un temps relativement court. Nos résultats confirment ceux déjà publiés à l'Académie de médecine par le professeur Richelot et le Dr Derecq.

Techniques.

A. Hydrothérapie.

1° **Cure dite de Luxeuil.** — Ce traitement comprend, selon la technique de Derecq :

a. Une irrigation vaginale prolongée ;

b. Une douche chaude péripelvienne ;

c. Une douche générale.

a. Irrigation vaginale. — La patiente étant placée en position gynécologique, l'irrigation est pratiquée au moyen d'un spéculum grillagé à double courant. Un mélangeur spécial type Lejeune permet de régler le débit de l'écoulement et la température de l'eau. Cette irrigation vaginale, qui nécessite 100 litres d'eau en moyenne, doit avoir une durée minima d'une demi-heure, c'est-à-dire que la pression doit être à peu près nulle, ce doit être un bain courant plutôt qu'une douche. Pour que l'eau puisse convenablement déplisser les culs-de-sac, il est utile que le siège de la patiente soit un peu surélevé, soit que l'on emploie un dispositif spécial, soit plus simplement que l'on glisse dessous une ou deux alèzes pliées. Enfin, la température de l'eau (40 à 44°) doit être maintenue constante pendant toute la durée de l'irrigation.

b. Douche péripelvienne. — Après avoir reçu l'irrigation vaginale, la malade passe dans la salle de douche où on lui donne une douche péripelvienne chaude (45°) pour faire rougir la paroi abdominale et les lombes.

Cette douche se donne, soit avec un appareil de douche vertical, comprenant plusieurs pommes d'arrosoir superposées (appareil à grand débit), soit à la lance. Le jet brisé et modérément percutant sera promené d'abord sur la région lombaire, puis sur la région abdominale; il suivra de haut en bas et de bas en haut la région des fosses iliaques, décrivant ainsi un demi-cercle ayant l'ombilic pour centre.

Nous ne donnons cette douche péripelvienne qu'à partir du troisième traitement.

c. Douche générale. — Elle est rapide. Sa température est de 38° et nous la refroidissons légèrement à la fin jusqu'à 30°. Durée : une demi-minute à une minute. On termine par un jet chaud sur les pieds.

La malade se repose ensuite un quart d'heure dans les couvertures.

2° **Douche en hamac du Dr Alquier** (de Vichy). — Ce traitement consiste en une douche vaginale chaude (40 à 42°) que l'on donne sous l'eau, le bassin de la malade baignant dans de l'eau à 37°.

Un dossier à bascule adapté sur une baignoire place automatiquement la patiente dans une position telle que son bassin seul baigne dans l'eau de la baignoire. La douche vaginale, dont la pression est réglée par les robinets d'arrivée d'eau et la température par un mélangeur spécial, est donnée au moyen d'un spéculum grillagé.

Cette douche vaginale dure dix minutes et nécessite environ 100 litres d'eau.

Nous avons l'habitude de terminer ce traitement par une douche générale tempérée.

B. Diathermie.

Ce traitement doit être fait avec un appareil assez puissant (3,5 à 4 ampères).

Les électrodes seront disposées de la façon suivante :

Soit une électrode abdominale et une électrode lombo-fessière ;

Soit une électrode abdominale et une électrode lombaire réunies en quantité et une électrode vaginale. Il est utile, dans ce cas, d'avoir à sa disposition un dispositif permettant de mesurer la température vaginale pendant le traitement (électrode creuse avec thermomètre, ou mieux pyromètre de Walter qui donne une température plus exacte). Cette température doit être portée à 42 ou 44° ;

Soit une électrode rectale et une électrode abdominale.

L'intensité à atteindre dépend du dispositif employé et de la résistance des tissus du sujet.

Électrocoagulation dans les métrites du col. — Nous pratiquons l'électrocoagulation bipolaire avec l'appareillage de Walter et nous employons des intensités variant de 200 à 400 milliampères.

Nous faisons l'étincelage de la cavité cervicale au moyen d'une électrode condensatrice branchée sur le résonateur de Oudin de l'appareil de diathermie.

C. Lumière.

1° **Héliothérapie.** — Bain complet en protégeant la tête et les yeux. La durée du bain sera variable suivant l'intensité du soleil et

l'entraînement du sujet. On peut débuter par cinq à dix minutes le premier jour et augmenter de cinq minutes par jour s'il n'y a pas de réaction fâcheuse. Après le bain, repos de quelques minutes à l'ombre.

Il y a intérêt dans quelques cas à prolonger la durée du bain en localisant les rayons solaires sur l'abdomen (Pierra, de Luxeuil).

2° **Ultra-violet.** — Soit au moyen de la lampe à vapeur de mercure, en bains généraux, soit plutôt au moyen de la lampe à arc en bains généraux progressifs combinés avec une irradiation locale de l'abdomen, irradiation intensive mais n'atteignant pas l'érythème.

L'irradiation locale peut suffire, elle sera alors intensive, allant de dix minutes à une heure de durée, à une distance de $0^m,35$ à $0^m,30$, avec une lampe Bénard de 20 ampères.

On peut aussi utiliser l'ultra-violet intravaginal en employant soit des baguettes de quartz, soit des dispositifs spéciaux, soit encore plus simplement, comme nous l'avons pratiqué à l'Hôtel-Dieu, en plaçant un spéculum dans le vagin et en irradiant ainsi la malade au moyen d'une lampe à arc.

3° **Infra-rouges selectionnés.** — Applications locales d'une demi-heure jusqu'à coloration rouge de la peau.

4° **Bains locaux de lumière.** — Soit avec de la lumière totale (forte ampoule à filament métallique 2 000 à 3000 bougies)

Soit avec l'appareil de Miramond de Laroquette ou avec la chaîne thermo-lumineuse de Delherm et Laquerrière ou les lampes de Dowsing.

D. **Massage gynécologique.** — Pratiqué suivant la méthode de Stapfer, il comprend : le massage indirect et le massage direct.

Le massage indirect s'exerce hors des organes génitaux très légèrement soutenus par l'index gauche qui touche. La main droite, qui masse, décrit un demi-cercle qui part de l'union du flanc droit avec la fosse iliaque pour aboutir au flanc gauche en passant au-dessus de l'ombilic. Elle exécute des frictions circulaires et des vibrations, ou plutôt des frictions vibrantes.

Le massage direct s'exerce sur les organes, saisis entre l'index gauche qui touche et la main droite qui palpe et masse : il comprend des frictions circulaires, des vibrations, de l'effleurage, de l'étirement, de la pression redressante.

Le massage doit être complété par de la gymnastique décongestive : abduction et adduction des cuisses.

Une étude spéciale vient d'être consacrée à cette question par Louis Netter, dans le *Monde médical* du 15 octobre 1927.

Indications thérapeutiques.

Les indications étant à peu près les mêmes, quelle que soit la cause de la salpingite, nous n'insisterons pas sur le diagnostic étiologique ; nous ferons seulement une place à part à la salpingite tuberculeuse et nous insisterons particulièrement sur la salpingite d'origine gonococcique.

Salpingite aiguë. — C'est le cas d'une femme qui a des douleurs spontanées assez vives, un peu de défense abdominale. L'examen révèle des culs-de-sac comblés par des masses qu'il est souvent difficile de délimiter, l'utérus est fixé.

Nous prescrirons le traitement classique : repos absolu, glace sur le ventre, puis petits lavements laudanisés chauds si les douleurs sont trop vives, et injections vaginales chaudes aussi prolongées que possible. Dans la clientèle de ville, si on juge que la malade n'est pas transportable, on donnera ces injections avec des appareils spéciaux permettant des injections très longues (l'appareil imaginé par le D[r] Dalché, par exemple) ; mais, aussitôt que la malade sera transportable, on prescrira le *traitement par la « cure dite de Luxeuil »*, qui nécessite une installation spéciale. A l'Hôtel-Dieu, où nous avons la facilité de nous faire amener les malades hospitalisées sur des brancards et où la « cure dite de Luxeuil » a été installée sur l'initiative du professeur Richelot et du D[r] Derecq, nous la prescrivons d'emblée.

Ce traitement, qui est le traitement classique depuis toujours, mais appliqué d'une manière intensive et méthodique, consiste comme nous l'avons dit plus haut, en une injection vaginale chaude et prolongée (une demi-heure au moins et dans certains cas une heure). Cette injection nécessite 100 à 200 litres d'eau chaude à *température constante* et à *pression constante* mais faible.

Elle est suivie d'une douche péripelvienne chaude, puis d'une douche générale tempérée.

Que cherchons-nous à obtenir par ce traitement?

En plus de l'action analgésique et sédative de la chaleur, nous essayons d'obtenir grâce à elle une hyperémie active dans les organes du petit bassin. Ceux-ci, en effet, sont congestionnés passivement, d'où ralentissement considérable de la circulation ; en transformant cette congestion passive en hyperémie active, nous activons la circulation, nous favorisons la diapédèse des leucocytes, nous excitons la phagocytose et il en résulte une résolution plus ou moins rapide des exsudats. Si l'on songe en effet que bien souvent l'ovaire et la trompe malade sont tombés dans le cul-de-sac latéral ou dans le Douglas, on comprendra que l'injection à 40° à 45°, qui es

plutôt un bain courant qu'une injection, les atteint presque directement.

Par la douche chaude péripelvienne on provoque vraisemblablement le phénomène du balancement circulatoire : augmentation de la circulation périphérique et vitesse accrue du passage du sang dans la région profonde située au-dessous. La douche péripelvienne aurait donc un effet complémentaire de la douche vaginale.

Enfin, la douche générale terminale a pour but, par ses multiples actions, de rééduquer la thermogenèse, d'activer les combustions, de relever le métabolisme, en somme d'inciter l'organisme tout entier à se défendre.

Sous l'influence de ce traitement en une quinzaine de jours, les douleurs spontanées disparaissent souvent, de même que l'empâtement des culs-de-sac ; l'utérus redevient mobile, ainsi que les masses salpingiennes; en somme, la salpingite entrera dans son stade subaigu.

Salpingite subaiguë. — Dans ces cas (quelle qu'en soit la cause) nous recherchons d'abord si la salpingite n'est pas entretenue par une métrite du col préexistante, et si nous trouvons à l'examen une métrite du col nous la traitons d'abord. Nous détruisons par *l'électrocoagulation* les ectropions de la muqueuse et les ulcérations et, par l'étincelage de haute fréquence pratiqué à l'intérieur de la cavité cervicale, nous détruisons la muqueuse du col.

Nombreux sont les cas de salpingites, traînant et ne s'améliorant que fort lentement, que nous avons vus, après traitement de la métrite, s'acheminer rapidement vers la guérison apparente tout au moins. Nous ne saurions trop recommander cette pratique de l'électrocoagulation, pratique sans danger, et d'une efficacité remarquable.

Ce traitement de la métrite n'empêchera d'ailleurs pas que *l'on prescrive en même temps la cure de Luxeuil.* Dans ce cas, aussitôt après le traitement de Luxeuil, on fera un pansement vaginal à la glycérine icthyolée que la malade garde jusqu'au lendemain, et cela jusqu'à la chute de l'escarre d'électrocoagulation.

A cette phase subaiguë de la salpingite on pourra adjoindre au traitement par la cure de Luxeuil un traitement local (sur le bas-ventre) par les infra-rouges ou mieux par la lampe à arc qui unit l'action calorique des rayons de grande longueur d'onde à l'action chimique des ultra-violets.

Naturellement, ces traitements physiothérapiques, qui peuvent seuls cependant amener la sédation, ne seront que le complément des autovaccins et des injections des divers vaccins qui ont, nous semble-t-il, une grande efficacité.

Salpingite chronique. — Lorsque tout phénomène aigu ou subaigu est passé, lorsque l'examen ne révèle plus qu'une masse peu douloureuse, ou simplement une trompe un peu grosse, que l'utérus est redevenu mobile, la salpingite entre dans sa phase chronique.

Outre le Luxeuil, on est alors en droit d'avoir recours à la diathermie.

La diathermie a en effet :

a. Une action calorifique profonde d'où découle une action vaso-dilatatrice sur les vaisseaux du bassin et une action analgésique ;

b. Une action électrique spéciale dont le mécanisme intime nous échappe;

c. Enfin une action microbicide. Cette dernière action a été mise en évidence par le Dr Roucayrol à propos du gonocoque. Il semble que la diathermie amène la disparition du gonocoque par un double mécanisme :

1° Par la chaleur produite au niveau des organes malades ; si cette chaleur n'est pas suffisante pour tuer le gonocoque (il meurt *in vitro* à une température de 40 à 45°), elle est en tout cas suffisante pour diminuer sa vitalité ;

2° Par l'afflux de sang qu'elle provoque dans les organes du petit bassin, elle augmente la vitalité des tissus et exalte leur pouvoir antitoxique.

On pourra utilement associer à la diathermie les traitements par les infra-rouges et par la lampe à arc. On a même préconisé une lampe à arc intravaginale (Landeker).

L'action calorifique de ces rayons est assimilable à celle de la diathermie.

A cette période, mais seulement si tout phénomène aigu est bien disparu, si on ne trouve à l'examen ni masse, ni empâtement, mais seulement une trompe un peu dure et un peu douloureuse, on pourra employer le traitement par la *douche en hamac du Dr Alquier* (de Vichy), qui unit l'action de la chaleur de l'eau à une action mécanique très nette, faisant une sorte de massage vibratoire de tous les organes du petit bassin.

Si, d'autre part, le toucher combiné au palper décèle une *cellulite pelvienne* ou abdomino-pelvienne qui est bien souvent la cause de tant de douleurs inexpliquées, on aura recours au *massage gynécologique* seul ou *combiné avec le traitement par la douche d'Alquier.*

Dans les annexites et périannexites parvenues au stade de parfait refroidissement, on obtient quelquefois des résultats rapides. Condamin distingue les salpingites fermées et les salpingites ouvertes, ces dernières s'évacuant par le vagin d'une manière continue ou intermittente, tandis

que les salpingites fermées ne sont pas accompagnées de pertes et résistent très longtemps à tous les traitements ; celles-ci, d'autre part, s'accompagnent de crises douloureuses, notamment dix ou douze jours après les règles ; or il arrive assez souvent que le massage transforme une salpingite fermée en une salpingite ouverte et par conséquent drainée ; il en résulte parfois des guérisons sans récidive (Louis Netter).

Enfin, chaque fois qu'on le pourra, on fera de l'héliothérapie. D'une façon générale, le bain de soleil a la plus heureuse influence sur l'état général et local des malades atteintes de lésions utéro-annexielles chroniques, et dans beaucoup de cas il amène la résolution partielle ou totale des exsudats inflammatoires, comme Pierra l'a montré, en parlant du « pansement solaire » des salpingites.

Il sera toujours bon de compléter ce traitement de la salpingite chronique par une cure thermale, à Luxeuil, à Salies, Salins-Moutiers, Biarritz.

Telle est, à notre avis, la conduite que l'on doit tenir dans le traitement d'une salpingite à chacun de ses trois stades, aigu, subaigu et chronique, la physiothérapie aidant le traitement vaccinal.

Insistons sur ce fait que chacun de ces divers traitements doit être employé à la période de la salpingite où il est indiqué, et qu'il y aurait par exemple un réel danger à employer la diathermie, ou la douche d'Alquier, ou le massage aux stades aigus ou subaigus de la salpingite.

Ainsi que nous l'avions annoncé, nous n'avons pas envisagé dans cet exposé de divisions bactériologiques des salpingites. C'est qu'à notre avis, si l'on met à part la salpingite tuberculeuse qui demande un traitement spécial que nous allons exposer tout à l'heure, il existe dans la pratique journalière deux sortes de salpingites : celles qui sont gonococciques et celles qui ne le sont pas.

Pour l'une comme pour l'autre, la conduite du traitement est la même et ce sont les mêmes agents thérapeutiques que l'on emploie, seule la question du pronostic diffère.

Alors que l'on arrive relativement assez facilement à guérir, tout au moins d'une façon apparente, une salpingite non gonococcique, il est extrêmement difficile et long de guérir *une salpingite gonococcique*. Tout devra être mis en œuvre, les vaccins devront être employés très largement le même que les pansements vaginaux au bouillon-vaccin. Au stade chronique, la diathermie devra être employée longtemps et à température suffisante (42 à 44°). On arrivera ainsi à améliorer beaucoup de salpingites gonococciques, dans bien des cas on obtiendra une guérison apparente, mais dans quelques cas cependant, il faut bien le dire, surtout si la malade est obligée de mener une vie active et de travailler, on sera obligé d'en arriver à l'intervention.

Salpingites tuberculeuses. — Ni le Luxeuil, ni la diathermie ne sont à recommander dans les salpingites tuberculeuses, car ils restent sans effet.

Les traitements de choix sont *la cure solaire* (Aimes, Mouchotte, Pierra, etc.) et *la lampe à arc* en *bains généraux et locaux* ils sont d'une efficacité remarquable.

On ne mettra à la cure solaire que les malades ne présentant aucune contre-indication (fièvre, sommets douteux, etc.), mais on exposera au soleil toutes les annexites qui évoluent chez des sujets pâles à réactions torpides, à état général médiocre.

A défaut de soleil, on pourra employer la lampe à arc. En bains généraux, elle reconnaît les mêmes contre-indications que le soleil, mais en bains locaux prudemment maniés, ses indications sont beaucoup plus larges et nous n'avons jamais constaté d'inconvénient même chez les tuberculeuses pulmonaires ; cependant, dans ces cas, on peut faire des applications prolongées mais très faibles, comme le préconise Mme Francillon-Lobre.

Voici quelques observations, parmi les nombreuses que nous possédons qui donneront une idée de la technique, de la longueur des traitements et des résultats obtenus.

Observation I. — Mme B... Mariette nous est envoyée le 22 décembre 1926 par le Dr Bergeret pour une salpingite gauche d'apparence banale. La malade a quelques pertes blanc jaunâtre et à l'examen on trouve dans le cul-de-sac gauche une masse grosse environ comme une petite mandarine ; cette masse est assez douloureuse à la palpation, mais semble mobile. Nous appliquons le traitement par la « cure dite de Luxeuil » une demi-heure. Vingt traitements amènent peu d'amélioration ; quinze traitements d'une heure de durée sont alors prescrits. On constate alors une sédation des douleurs et une parfaite mobilité de la masse, mais celle-ci ne diminue toujours pas de volume.

Entre temps, un prélèvement est fait dans le col utérin; il nous renseigne sur la flore microbienne, qui est variée mais ne contient pas de gonocoque.

Nous prescrivons alors de la diathermie, mais quinze traitements n'amènent aucun résultat.

Ayant alors été frappés par la discordance qui existait entre le volume de la masse et la douleur provoquée qui était minime, ayant d'autre part trouvé chez cette malade quelques antécédents bacillaires, nous commençons un traitement *local par la lampe à arc, et en un mois*

nous obtenons la disparition absolument complète de la masse salpingienne, qui dans ce cas devait bien être, à notre avis, d'*origine tuberculeuse*.

Obs. II. — Mme L... Suzanne a été prise, le 28 octobre 1926, d'une crise de salpingite ayant nécessité son admission à l'hôpital. Repos, glace sur le ventre l'améliorent, et on nous l'envoie le 2 décembre. A notre premier examen, nous trouvons un cul-de-sac gauche empâté et une trompe douloureuse à droite. Après quelques séances de *cure de Luxeuil*, l'empâtement disparaît et nous trouvons alors, dans le cul-de-sac postérieur, semblant collée sur le rectum, une masse douloureuse. Petit à petit la salpingite droite disparaît et la masse gauche diminue et devient moins douloureuse. Après quarante-trois séances de Luxeuil, la malade est suffisamment améliorée pour qu'on lui prescrive *un traitement diathermique concurremment avec le traitement de Luxeuil.* Malgré l'avis des médecins qui avaient précédemment soigné cette malade et qui, à deux reprises, lui conseillent l'opération, nous la décidons à continuer la diathermie. Après vingt séances, nous ne trouvons plus dans le Douglas qu'une petite masse mobile qui semble être l'ovaire prolabé. Le traitement est continué jusqu'au 22 mars. A ce moment, la malade cesse le traitement. Nous avons revu cette malade le 7 mai 1927 et le 3 juin 1927. Elle était à ce moment femme de chambre dans une pension de famille où elle avait douze chambres à faire par jour. Le toucher révélait toujours un ovaire prolabé et un peu douloureux, mais étant donné le travail que fournissait cette malade, il nous semble qu'on peut la considérer comme pratiquement guérie.

Obs. III. — Mme R... Elisabeth souffre du ventre depuis longtemps et a des pertes parfois jaunâtres. Depuis trois mois, douleurs et pertes augmentent dans de notables proportions et empêchent la malade de travailler. Lorsque la consultation de chirurgie nous l'envoie le 18 mai 1927, nous trouvons un cul-de-sac gauche douloureux et empâté et à droite une trompe grosse et douloureuse. Nous prescrivons à cette malade un *traitement de Luxeuil.* Après une dizaine de traitements, le cul-de-sac gauche est assez souple pour que l'on perçoive une masse assez douloureuse. Nous faisons alors de la *diathermie* en l'*alternant avec le Luxeuil.* Cinq traitements de diathermie et cinq traitements de Luxeuil n'amènent que peu d'amélioration. Nous prescrivons le traitement par la *douche d'Alquier* à faible pression. Après six traitements, nous trouvons encore une trompe douloureuse à droite et la masse gauche n'est pas entièrement disparue, mais la malade se sent bien et cesse le traitement.

Obs. IV. — Mme G... Laurence est atteinte de rétroflexion utérine fixée ; les culs-de-sac sont très douloureux et la malade a des pertes abondantes dues à une métrite du col. L'examen nous montre qu'il s'agit surtout de cellulite pelvienne que nous essayons de traiter, ainsi que la rétroversion, par quelques séances de massage.

Mais un prélèvement intracervical ayant révélé des *gonocoques*, la région vésicale étant d'autre part douloureuse et la malade souffrant en urinant, nous décidons de traiter la malade par l'*électrocoagulation*, qui est pratiquée le 15 mars, quinze jours après l'entrée de la malade dans le service. Nous faisons en *outre de la diathermie* (une électrode rectale, une électrode abdominale). Après vingt-quatre séances de diathermie, toutes douleurs ont disparu, il reste encore un cul-de-sac gauche un peu douloureux au toucher. Un prélèvement fait le 30 avril montre l'absence de gonocoque.

Quant à la métrite, un mois et demi après l'électrocoagulation, le col est normal, souple et il n'y a plus de perte.

Obs. V. — Mme P... Renée nous est envoyée par la Consultation de Lariboisière. Nous l'examinons le 8 octobre 1926. L'utérus est peu mobile, le cul-de-sac gauche est empâté et douloureux ; il s'agit d'une salpingite gauche. Nous prescrivons la cure de Luxeuil, la malade s'améliore lentement. Un prélèvement fait le 10 novembre nous révèle du gonocoque. Nous décidons de faire un autovaccin que nous appliquons en pansemnets intravaginaux. Après dix pansements à l'autovaccin, les culs-de-sac sont redevenus souples, les douleurs ont disparu, mais les pertes continuent. Un prélèvement montre qu'il n'y a plus de gonocoques.

Nous prescrivons alors de la *diathermie*. Après dix séances on cesse le traitement, la malade étant très améliorée.

Obs. VI. — Mme S... Alice vient nous consulter, car elle a beaucoup de pertes jaunâtres et qu'elle souffre dans la fosse iliaque droite. Elle a eu une crise de salpingite il y a quatre ans et notre examen du 31 janvier 1927 nous permet de constater une trompe assez grosse et assez douloureuse à droite avec un empâtement du cul-de-sac. L'examen au spéculum nous montre d'autre part un col en très mauvais état : congestionné, ulcéré et présentant un gros ectropion de la muqueuse.

Nous mettons cette malade à *la cure de Luxeuil.* Nous voyons alors les pertes diminuer un peu. La trompe devient moins grosse et est moins douloureuse, mais la malade n'est pas encore guérie et aux examens suivants l'état semble stationnaire. Nous soignons alors la métrite et pratiquons une *électrocoagulation* du col le 26 février, tout en *continuant la cure de Luxeuil.* Très vite alors nous voyons les pertes diminuer et la salpingite disparaître.

Le 7 mai, nous pratiquons une seconde électrocoagulation sur quelques points de muqueuse encore malades, et le 25 mai nous cessons tout traitement.

Nous avons revu cette malade au début de novembre. Il n'y a plus trace de salpingite, la cicatrice du col est souple, la malade n'a plus aucune perte.

Obs. VII. — Mme M..., à la suite d'une fausse couche faite en novembre 1926, fausse couche ayant nécessité un curettage, est restée quatre mois au lit. Menacée d'être opérée, la malade nous est adressée par le Dr Barbarin le 2 mars 1927. Nous constatons une salpingite double, mais prédominant surtout à droite. Les culs-de-sac sont très empâtés. Nous prescrivons à cette malade le traitement par la *cure dite de Luxeuil.* Après trente-trois traitements, il ne reste plus dans le cul-de-sac gauche qu'une petite masse un peu douloureuse. Quinze séances de *diathermite* achèvent la guérison.

Obs. VIII. — Mme C... nous est adressée par les Drs Dartigues et Molinéry le 20 mars 1927. C'est une jeune femme qui a eu en juillet dernier une poussée de salpingite aiguë du côté droit. Cette crise aiguë fut calmée

par le repos et des injections chaudes ; cette malade alla ensuite faire une cure à Luxeuil où, à son départ, on la considérait comme guérie. Mais, dans les premiers jours de mars, elle fait une crise nouvelle avec une température de 39°,9 et des douleurs vives. Du repos, des lavages rectaux, des applications chaudes sur le ventre l'améliorent et, lorsque nous la voyons le 20 mars, nous constatons un empâtement du cul-de-sac gauche avec trompe grosse et mobile, à droite une masse salpingienne douloureuse. La malade a en outre des pertes jaunâtres abondantes.

Nous mettons cette malade à la *cure de Luxeuil*. Cette malade s'acheminait rapidement vers la guérison lorsque, vers le milieu d'avril, se sentant bien, elle va faire une longue promenade en automobile : le lendemain, reprise des douleurs, et à notre examen du 27 avril, nous trouvons la masse droite un peu augmentée de volume et douloureuse. Le Luxeuil est continué jusqu'au 22 juin. A cette date, nous ne trouvons plus dans les culs-de-sac aucune masse. Nous faisons alors treize séances de *diathermie* pour achever la guérison.

Nous avons eu tout dernièrement des nouvelles de cette malade, qui est en parfaite santé, malgré la vie très active qu'elle mène et les voyages en automobile qu'elle a fait cet été.

CONCLUSIONS. — Le traitement physiothérapique des salpingo-ovarites est très efficace quand il est établi *de façon précoce*.

Même dans les cas chroniques, il rend d'immenses services, puisque nous avons pu rendre à pas mal de femmes une vie active possible et supprimer toute douleur dans 50 p. 100 des nombreux cas (près de 600) que nous avons eu à soigner.

L'héliothérapie et la lampe à arc sont les traitements de choix de la salpingite tuberculeuse.

La diathermie et l'hydrothérapie (telle qu'on la pratique à Luxeuil) associées aux vaccins permettent de guérir, ou du moins de refroidir, dans un temps beaucoup raccourci de nombreuses salpingites qui nécessitaient de longs mois de repos et souvent l'opération.

D'après notre déjà très vaste expérience, il y a lieu d'y avoir recours d'une façon méthodique et suffisamment persévérante (un à trois mois) *avant de décider une intervention chirurgicale.*

TRAITEMENT PHYSIOTHÉRAPIQUE DE LA SCIATIQUE

PAR

le Dr Léon GÉRARD

Chef adjoint du service de Physiothérapie de l'Hôtel-Dieu.

La sciatique est une de ces maladies fréquentes, mais d'origine encore indéterminée, souvent rebelles à toutes thérapeutiques, pour lesquelles toutes les nouvelles médications ont été essayées. Parmi celles-ci les médications physiothérapiques sont celles auxquelles on a fait bien souvent appel, et nous allons dans cet article tracer un tableau d'ensemble des méthodes appliquées, en nous efforçant de dégager celles qui paraissent les plus utiles à conserver.

En physiothérapie, une spécialisation souvent trop étroite fait que les médecins ne disposent que d'un nombre restreint d'agents, alors qu'il nous semble au contraire qu'il faut, par un éclectisme judicieux, utiliser les diverses méthodes physiques qui sont actuellement à notre disposition. Encore ne faut-il pas se contenter de les essayer les unes après les autres, mais bien après avoir étudié d'une façon aussi précise que possible la nature de la sciatique, fixer son choix sur celle qui paraît le mieux appropriée.

La concentration de tous les moyens physiques de traitement à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu par notre maître le professeur Gilbert, nous a justement permis des études comparatives pour le traitement physiothérapique de la sciatique, et c'est le résultat de ces études que nous allons donner ici. Aussi ne parlerons-nous pas des méthodes de kinésithérapie dont nous ne nous occupons pas personnellement.

Toutes les sciatiques ne sont pas, en réalité, justiciables de la physiothérapie. Parmi celles-ci il y a surtout à ranger les sciatiques qui sont dues à une compression du nerf, par une métastase néoplasique du rachis, une tumeur intrarachidienne ou une tumeur du petit bassin, telle qu'un fibrome ou un kyste de l'ovaire par exemple, quelquefois même par un simple fécalome cæco-colique, comme nous en avons vu récemment un cas chez un confrère.

Parmi les causes de compression possibles, il faut de même songer aux déformations vertébrales, soit par un mal de Pott au début, soit par fracture méconnue ; les accidents d'automobiles qui provoquent assez souvent des flexions forcées du corps quand les blessés sont pris sous la voiture, produisent un écrasement des ver-

tèbres sans paralysie et sans autre symptôme bien souvent qu'une névralgie persistante.

D'autres sciatiques peuvent relever des traitements physiothérapiques, mais seulement à titre d'adjuvant. Ce sont celles qui sont sous la dépendance d'affections générales, telles que le paludisme, la syphilis, ou les intoxications, car il est bien évident que dans ces cas le traitement étiologique est le premier justifié. Aussi faut-il soigneusement rechercher toutes les origines possibles des sciatiques que l'on veut traiter par la physiothérapie. Dans le cas de syphilis en particulier, on s'exposerait sans cela à un échec certain.

Pour ce qui est des sciatiques à origine inconnue, les tendances actuelles sont de les faire sortir du cadre des névralgies, dans lesquelles on les rangeait le plus souvent jadis, pour les considérer comme le résultat d'une inflammation des racines sacrées.

Cependant, certains auteurs, se plaçant à un point de vue tout à fait différent, croient au contraire que bien souvent dans la sciatique il s'agit, non point de névrite ou de névralgie, mais de myalgie. Ils admettent que ces myalgies portent sur tout un groupe de muscles correspondant, non pas à une disposition anatomique, mais à une fonction, celle de la marche, et qui seraient les muscles de la région lombaire, de la fesse, de la cuisse et du mollet. Le signe de Lasègue s'expliquerait dès lors par l'élongation des muscles et non du nerf. Quelque révolutionnaire qu'apparaisse cette théorie, nous ne pouvons cependant nous empêcher de la rapprocher des théories récemment émises par le Dr Bourguignon, qui nous montrent que les muscles de même fonction sont des muscles de même chronaxie.

Nous croyons que si l'on peut reprocher à ces auteurs d'avoir trop généralisé, on peut admettre avec eux qu'il y a des cas que l'on appelle sciatique et qui sont des myalgies. Il faudra donc tenir compte de cette origine dans leur traitement.

Cependant, il nous paraît utile avec Sicard de différencier les radiculites, dont les lésions portent sur le trajet intraméningé des racines, des funiculites qui sont l'atteinte de ces mêmes racines dans leur trajet extraméningé et en particulier au niveau des trous de conjugaison, la localisation des moyens thérapeutiques devant dépendre souvent de cette distinction. Enfin reste encore la tronculite, qui porte uniquement sur les troncs constitués du grand ou du petit sciatique, et qui, plus bénigne, est plus rarement adressée au physiothérapeute.

Avant de formuler un traitement, il sera donc bon de savoir si l'on a affaire à une funiculite, ou à une radiculite, ou à une tronculite. D'après Schæffer et Léri, il serait particulièrement difficile d'arriver à séparer radiculite et funiculite ; cependant, Sicard a décrit un certain nombre de signes que nous voulons résumer ici et auxquels nous attachons une assez grande importance.

Dans les radiculites on a bien souvent affaire à une affection d'ordre général, telle que la syphilis, la tuberculose, ou à des lésions du rachis. Dans la funiculite, au contraire, il s'agit avant tout de spondylite, et les antécédents sont ceux du rhumatisme chronique.

A la radiculite se trouvent quelquefois associés des troubles sensitifs ano-périnéo-scrotaux, qu'on ne rencontre jamais dans la funiculite.

La toux réveille dans la radiculite une douleur vive par modification de l'équilibre du liquide céphalo-rachidien. Dans la funiculite, elle ne produit généralement pas d'exacerbation des douleurs ; cependant, quelquefois, l'effort de toux peut agir en provoquant la contraction de muscles douloureux.

Le liquide céphalo-rachidien dans la radiculite présente une réaction lymphocytaire, c'est-à-dire la présence de plus de trois éléments par millimètre carré dans la cellule de Nageotte. Dans la funiculite, au contraire, Sicard dit que l'on ne rencontre jamais de lymphocytose, tandis que d'autres auteurs, Léri, Thomas, admettent que celle-ci est quelquefois possible par extension de l'inflammation aux méninges.

Dans la radiculite, il n'y a pas de contracture musculaire. Dans la funiculite, au contraire, la contracture se manifeste, soit par de la scoliose directe, les muscles du côté lésé étant contracturés, soit par de la raideur de la colonne si les muscles sont contracturés des deux côtés. On peut d'ailleurs rencontrer quelquefois de la scoliose avec raideur de la colonne par association des contractures des deux groupes de muscles, mais dans des proportions inégales.

On a appelé récemment l'attention sur le signe du psoas, celui-ci étant en quelque sorte l'inverse du signe de Lasègue. Il consiste à coucher le malade à plat ventre et à porter la cuisse en arrière et en dehors, ce qui produit un tiraillement du périoste enflammé par l'intermédiaire des arcades du psoas venant s'insérer entre les trous de conjugaison. Ce signe n'existerait pas dans la radiculite, cela va de soi, tandis qu'il existerait dans la funiculite.

Mais le symptôme le plus important, celui qui est d'ailleurs facile à rechercher, c'est la douleur à la percussion des apophyses transverses et des

trous de conjugaison. Elle se distingue aisément de la douleur provoquée au niveau des apophyses des épines dorsales, telle qu'on la rencontre dans le mal de Pott, car dans la funiculite la douleur provoquée est nettement latérale. Il faut la rechercher à l'aide d'un marteau à réflexes, le malade étant debout, fléchi en avant. On la rencontre surtout au niveau des quatrième et cinquième lombaires. Cette douleur n'existe pas dans la radiculite et se trouve on peut dire toujours dans la funiculite.

La radiographie, enfin, montre des déformations vertébrales. Elle nous permettra, dans les cas de radiculite, de constater un mal de Pott au début, une fracture vertébrale passée inaperçue, une métastase néoplasique, tandis que dans les cas de funiculite, nous trouverons de la décalcification des vertèbres, la déformation de leurs angles supérieurs et inférieurs en becs de perroquet, quelquefois la réunion de vertèbres sus et sous-jacentes par de petits arcs osseux, et même chez les sujets âgés une déformation de toute la vertèbre en forme de diabolo.

C'est par exclusion, quand on n'aura pas constaté de signes de radiculite ni de funiculite, quand la névralgie sera accentuée par le classique signe de Lasègue, contrôlée par les petits signes décrits plus récemment par le professeur Villaret, que l'on arrivera à la notion de tronculite.

Les divers types de sciatique que nous venons de décrire relèvent de la physiothérapie. Au point de vue du traitement, nous les classerons en deux catégories : tronculite et myalgies d'une part, justiciables surtout des traitements révulsifs et hydrothérapiques ; radiculite et funiculite d'autre part, justifiables de la radiothérapie.

***

L'hydrothérapie, étant avant tout un agent révulsif, nous la classerons ici à côté des traitements par radiations et haute fréquence. C'est aussi un agent thermique, ce qui l'apparente en outre à la diathermie. Nous allons maintenant décrire les techniques de ces différentes méthodes : hydrothérapie, radiations longues méthodes thermiques, haute fréquence, électrothérapie.

Hydrothérapie. — Cette méthode, doyenne des procédés physiothérapiques, et que nous avons le rare bonheur de posséder à l'Hôtel-Dieu, alors qu'elle manque dans tous les autres services de physiothérapie parisiens, fut appliquée par Bardeleben, surtout sous forme de douche.

On se sert de la douche écossaise, soit à l'eau, soit à la vapeur.

La douche à l'eau consiste à donner un jet local très chaud, de 48 à 49°, pendant trente secondes, alternant avec un jet froid à 10° de trois à quatre secondes. On pratique trois ou quatre alternances semblables, puis on donne au malade une douche généralisée tiède, terminée par un jet chaud sur les pieds. Popischi présente une statistique de 135 cas traités de cette façon. Sur ceux-ci, 6 p. 100 n'ont retiré aucun bénéfice du traitement, 37 p. 100 furent nettement améliorés, 57 p. 100 furent guéris.

La douche écossaise de vapeur se donne à l'aide d'un jet de vapeur à basse pression, après avoir vérifié attentivement qu'il n'y a pas entraînement de gouttelettes liquides qui provoqueraient des brûlures. Le jet chaud durera trente secondes environ. Pour le donner, on dit au malade, placé à 2m,50 environ du doucheur, de se rapprocher lentement de lui jusqu'au moment où la sensation de chaleur deviendrait pénible. Puis on donne un jet froid pendant une dizaine de secondes et l'on alterne ainsi les jets chauds et froids pendant trois à quatre minutes. On terminera par une douche d'eau chaude en éventail. La douche de vapeur, moins maniable, ne nous paraît présenter aucun avantage sur la douche liquide.

D'autres procédés hydrothérapiques ont été appliqués pour la sciatique, qui nous paraissent moins efficaces. C'est le bain prolongé chaud avec massage léger et mobilisation lente de la région malade. Ce bain prolongé dure plusieurs heures et comporte entre temps quelques séances de massage et mobilisation sous l'eau. Le malade a le corps vaseliné pour éviter toute irritation de la peau par un long contact avec l'eau ; il est d'ailleurs placé dans un hamac de toile qui le maintient suspendu sans contact avec le fond de la baignoire. Celle-ci est disposée de telle façon que l'eau refroidie s'évacue, tandis qu'un jet d'eau chaude continu maintient la température aux environs de 40°. De temps en temps, on placera sur la tête et le front du malade des compresses trempées dans de l'eau froide à 15°. On a également utilisé la ceinture de Neptune, qui est un enveloppement dans un drap humide froid à 20-25° de la région lombo-sacrée et de l'abdomen. Le malade le garde jusqu'à complète réaction, celle-ci se faisant habituellement en vingt à trente minutes.

Les auteurs américains insistent sur les avantages que donne conjointement aux autres traitements hydrothérapiques l'usage des grands lavements. Ils les utilisent surtout comme méthode de désintoxication, mais nous avons vu quelquefois un effet si rapide produit par des

entéroclyses importantes que l'on devait penser que la sciatique était due bien plus à une compression par un fécalome qu'à une intoxication.

La technique employée pour ces lavements est la suivante :

On utilise une longue sonde intrarectale en gomme, reliée au caoutchouc d'un bock placé à faible niveau au-dessus du malade par la branche horizontale d'un tube en verre en forme de T. Sur ce tube, se trouvent deux robinets, l'un qui permet d'arrêter l'écoulement du bock, l'autre qui commande la branche verticale du T. On donne d'abord au malade un lavement dans les conditions habituelles jusqu'à ce qu'il éprouve une sensation de gêne, puis, arrêtant l'écoulement du bock vers l'intestin, on ouvre la branche verticale du T et le malade peut alors évacuer son lavement sans effort. On recommence ensuite à faire passer l'eau du bock dans l'intestin et l'on procède ainsi plusieurs fois jusqu'à ce que l'on ait un écoulement total de 5 à 8 litres.

La meilleure technique hydrothérapique est évidemment la douche, qui permet au malade de continuer ses occupations, alors que les procédés de balnéation exigent son hospitalisation. Le traitement est assez long et comprend en général une vingtaine de séances quotidiennes.

Méthodes radiothérapiques à grande longueur d'onde. — Parmi celles-ci, nous retiendrons uniquement l'ultra-violet produit par la lampe à vapeur de mercure, la lampe à arc et l'infra-rouge.

L'ultra-violet produit un effet analgésique assez rapide mais incomplet, et qui peut quelquefois être suivi par une exagération de là douleur. Le bain sera donné localement à assez grande distance pour que la répartition du rayonnement de la fesse au pied soit suffisamment égale ; il faut donc se mettre à 80 centimètres environ. On recherchera la dose érythème, qui sera obtenue, selon les appareils employés, en des temps fort différents. Cette méthode est assez longue et comportera l'application de dix à vingt bains, d'abord quotidiens, puis espacés ensuite de deux en deux jours.

La lampe à arc présente une action tout à fait semblable aux ultra-violets, à laquelle s'ajoute une action calorique externe qui n'agit guère que sur la peau. Cette action supplémentaire paraît sans aucun bénéfice. C'est pourquoi nous préférons nettement les rayons ultra-violets produits par la lampe à vapeur de mercure.

Les infra-rouges, au contraire, sont d'un type différent. La chaleur qu'ils provoquent pénètre lus profondément; leur action, plus douce, est aussi plus durable. Les séances doivent être longues et durer d'une à deux heures. Elles se donnent, comme avec la lampe à ultra-violets, à une assez grande distance, soit 80 centimètres environ.

Méthodes thermiques. — On se sert de douche d'air chaud, qui a surtout pour elle d'utiliser un appareil fort répandu. Elle est peu efficace aux basses températures. Elle fait courir des risques de brûlure si l'on recherche une révulsion intense, car elle ne comporte aucun moyen de mesure sérieuse. Ces deux raisons nous la font rejeter systématiquement.

Comparable à l'air chaud, la boîte de Bier nous paraît préférable, car sa température est facilement mesurable avec précision à l'aide du thermomètre. Son action peut être maintenue constante et le traitement être conduit d'une façon précise. Il existe de grandes boîtes prenant toute la jambe du malade, d'autres recouvrant la région lombaire, et nous avons en certains cas obtenu des améliorations nettes et rapides avec cette méthode, surtout lorsqu'il semblait que nous ayons affaire à des myalgies.

Haute fréquence. — Telle qu'elle était donnée autrefois avec un courant de haute tension produit par la bobine, la haute fréquence à étincelle froide doit être rapprochée des méthodes révulsives que nous venons de citer. On se servira pour cela d'électrodes à vide de Mac Intyre et l'on prendra de préférence des électrodes à surface plane, circulaires, assez vastes, de 5 centimètres de diamètre environ, que l'on promènera sur toute l'étendue du trajet nerveux, depuis les régions lombaire et fessière jusqu'aux sciatiques poplités externe et interne, s'ils sont le siège de douleurs.

Diathermie. — C'est une méthode uniquement thermique, bien qu'elle utilise le courant électrique. Sa vogue actuelle pour ce qui est de la sciatique nous paraît exagérée. Son intérêt consiste en ce que la chaleur provoquée par le courant de haute fréquence n'est pas une chaleur qui atteint la peau. Il ne s'agit donc plus de révulsion externe, mais bien de la production d'un échauffement dans la profondeur et au niveau même du nerf par transformation du courant électrique qui passe au travers du membre, comme au travers d'une résistance de chauffage.

Les applications de diathermie se font de la façon suivante :

D'après Bordier, l'une des électrodes de 15 sur 20 centimètres, constituée par une plaque de métal souple, est placée sous la fesse. L'autre électrode, de même métal et de même surface, mais de forme

appropriée, est placée au niveau de la face antérieure de la cuisse, ou sous la cuisse même au-dessus du creux poplité, si l'on veut faire une application dans le sens longitudinal : on pourra l'appliquer au niveau du mollet et même sous la face plantaire du pied si ce sont les nerfs poplités externe ou interne qui sont atteints. On donne au malade l'intensité maxima qu'il peut supporter pendant une durée de vingt à trente minutes. Cette intensité dépendra des dimensions des plaques et sera de l'ordre de un ampère et demi à 2 ampères ou 2 ampères et demi. Tout lieu de résistance plus grande au passage du courant crée une augmentation de chaleur ; aussi dans le cas où l'application se ferait au niveau du pied, est-ce au niveau de la cheville que le malade éprouve la sensation la plus pénible. C'est donc le diamètre du membre traversé en son endroit le plus rétréci qui limitera l'intensité de l'application. Il faut prendre soin de bien appliquer les plaques sur la peau à l'aide de sacs de sable, mais il faut éviter les bandes, qui, en serrant le membre, gênent la circulation, qui s'accroît au contraire pendant le traitement. Des brûlures seraient alors à craindre.

Au début, les séances auront lieu quotidiennement, le soir de préférence pour procurer au malade une nuit plus calme. Ensuite, on espacera les séances, qui n'auront plus lieu que tous les deux jours.

On a pu également avoir recours à d'autres techniques. L'une d'elles consiste à promener un rouleau le long du trajet nerveux, rouleau qui constituait l'une des électrodes, l'autre restant fessière. Il y a là un procédé imprécis et qui nous paraît inutilement intermédiaire entre les méthodes de révulsion externe et la diathermie proprement dite. Une autre utilise avec plus de raison des électrodes de très petites dimensions (5 centimètres de diamètre environ), qui sont placées en un point précis du nerf. Cette méthode nous paraît utile au cas où l'on se trouverait en présence d'une névralgie d'une branche du nerf sciatique, surtout si celle-ci dépendait d'une cause locale, telle que séquelle de fracture, lésions d'ostéite de voisinage par exemple.

Le meuble producteur du courant de haute fréquence a une certaine importance. Il en existe actuellement deux types : l'un produisant la vibration du courant par éclatement d'une étincelle entre deux électrodes, l'autre son ondulation par l'usage d'une lampe à trois électrodes telle que celle que l'on utilise en émission de T. S. F. Ce second genre d'appareil supprime tout effet de faradisation et il permet de faire passer chez les malades des ampérages nettement supérieurs à ceux que l'on obtient avec les appareils à éclateur.

Électrothérapie. — Pour agir sur la tronculite, une méthode déjà ancienne, mais qui se montre d'une efficacité souvent vérifiée, est l'emploi de l'électrothérapie. Rockwell conseille de ne la faire que quand la pression du nerf en ses points douloureux calme la sensation de douleur. La faradisation s'apparente aux méthodes révulsives précédemment décrites et, de ce fait, nous paraît devoir céder le pas à la haute fréquence.

La technique employée est la suivante :

Une large plaque indifférente reliée au pôle positif de la bobine est placée sous la région abdominale, le malade étant couché sur le ventre, tandis qu'on promène le long du trajet nerveux un rouleau relié au pôle négatif de la bobine. La peau du malade devra auparavant être bien séchée et même légèrement talquée.

Cette technique peut être changée en y associant le massage. Dans ce cas, le pôle négatif de la bobine est relié à la main de l'opérateur, celui-ci massant légèrement les muscles douloureux, les régions massées éprouvant en même temps que lui les sensations de faradisation.

Le matériel employé dans ces deux cas sera toujours la bobine à fil fin et à trembleur rapide.

Tout différent est le traitement par la galvanisation. Il ne s'agit plus là de révulsion cutanée, mais bien du passage dans le nerf d'un courant électrique qui agit directement sur lui. Dans le cas d'applications galvaniques, deux méthodes peuvent être utilisées : ou bien la galvanisation longitudinale sur tout le tronc nerveux, ou bien la galvanisation transversale de son origine. Mais alors nous rentrons plutôt dans le traitement des funiculites, et nous verrons tout à l'heure qu'il est une méthode incomparablement supérieure dans ces cas.

Pour faire une application longitudinale, on se sert de plaques de métal souple entourées de plusieurs épaisseurs d'ouate et recouvertes de gaze. Une grande plaque de 200 à 500 centimètres carrés est placée sous la région fessière, et une autre de dimensions aussi grandes que possible au niveau du mollet, si les douleurs s'arrêtent au creux poplité. Si au contraire les douleurs descendent dans les sciatiques poplités interne ou externe, on aura recours à un pédiluve. La plaque fessière est reliée au pôle négatif, la plaque du mollet au pôle positif.

Les applications au début se feront tous les jours, puis s'espaceront ensuite tous les deux jours. Il faudra compter une vingtaine de séances envi-

ron. L'intensité des séances sera réglée à raison d'un dixième de milliampère environ par centimètre carré, en prenant pour base la surface de l'électrode la plus petite. Cette action pourra être renforcée en utilisant les phénomènes d'ionisation. On connaît le transport d'ions médicamenteux à l'aide du courant électrique. On placera donc au niveau des points les plus douloureux des compresses imbibées de solution d'un titre tel qu'elle soit sensiblement isotonique quand la solution n'est pas toxique. On pourra utiliser l'ion aconitique, cocaïnique, ou salicylique. L'ion salicylique sera mis au pôle négatif, de façon que son transport vers le pôle positif le fasse pénétrer dans la peau. L'ion cocaïnique ou aconitique sera mis au contraire au niveau du pôle positif. Quand on utilisera l'aconit, il nous paraît préférable d'avoir une dose totale qui ne dépasse pas quelques milligrammes, mais il faut bien se dire que la pénétration du médicament se fait en quantité infime et que les risques d'intoxication sont facilement évitables.

***

Nous venons de passer en revue toutes les méthodes révulsives qui s'appliquent à la sciatique considérée comme une tronculite ou l'association de myosites multiples. Seule la galvanisation nous paraît une méthode nettement différente s'adressant directement au nerf lui-même, ce qui fait que nous la préférons à toutes les autres quand il s'agit de névralgies, l'hydrothérapie nous paraissant la méthode de choix pour traiter les myosites et en particulier le lumbago souvent associé à la sciatique. Mais il semble bien que le plus souvent la sciatique soit due à de la funiculite ou à de la radiculite. Même quand c'est une des branches terminales du sciatique qui est prise, nous avons vu les douleurs céder rapidement aux méthodes que nous allons exposer car une branche terminale nerveuse a son individualité dès son origine radiculaire. Un tronc nerveux n'est somme toute que l'assemblage de ses futures branches terminales. Dans bien des cas aussi, il existe des lésions de funiculite des racines lombaires, et dans ce cas sciatique et lumbago qui l'accompagne seront traités de la même manière, l'action thérapeutique portant non seulement sur les trous de conjugaison d'où partent les branches du sciatique, mais encore sur ceux des premières vertèbres lombaires.

Röntgenthérapie. — Le traitement de choix de la funiculite est la radiothérapie. C'est là un des progrès les plus précieux de la physiothérapie, et l'efficacité de ces traitements nous a permis de guérir en quelques séances des malades qui souffraient depuis des mois et des années. La radiothérapie est aussi utile dans les cas de radiculite, et nous avons guéri des malades par des applications portant seulement sur les deuxième, troisième et quatrième vertèbres lombaires. Mais la radiculite dépend souvent, nous l'avons vu, de causes qui dépassent nos moyens thérapeutiques.

La technique de la radiothérapie telle que nous la pratiquons est la suivante :

Ayant à atteindre des racines profondément situées, quelquefois même derrière des lames osseuses, il faudra des rayons très pénétrants. On peut obtenir de très bons résultats avec des installations fonctionnant à 25 centimètres d'étincelle, c'est celle dont nous disposons à l'Hôtel-Dieu. Les résultats seront presque toujours médiocres si l'on a des installations fonctionnant à moins de 20 centimètres d'étincelle. Mais ils nous paraissent encore plus efficaces avec des installations fonctionnant à 40 centimètres d'étincelle. Nous nous servons d'une filtration intense, d'un demi-millimètre à 1 millimètre de cuivre, doublé dans chaque cas d'un filtre d'un millimètre d'aluminium pour éliminer le rayonnement secondaire du cuivre. Les séances sont longues Nous donnons 1 500 à 2 000 R par porte d'entrée ; aussi n'y aura-t-il qu'une seule application par chacune des portes d'entrée. Nous nous servons d'un localiseur rectangulaire de 10 centimètres de longueur environ sur 6 centimètres de largeur, et nous utilisons généralement deux portes d'entrée du côté malade, l'une prenant la première vertèbre sacrée, la cinquième vertèbre lombaire et une partie de la quatrième, l'autre au niveau des premières vertèbres lombaires, pour le cas où il y aurait une inflammation secondaire des méninges, comme le pensent Léri et Schæffer. La ligne de démarcation que nous utilisons est celle qui est constituée par une ligne joignant les crêtes iliaques, une des zones d'application se trouvant au-dessus, l'autre au-dessous de cette ligne. Le localiseur est dirigé verticalement, un peu en dehors de la ligne médiane du côté malade.

On peut quelquefois avoir une légère exacerbation des douleurs après l'application, mais dès le troisième ou quatrième jour, l'amélioration est très nette et le résultat que l'on obtiendra d'une façon définitive apparaît au bout d'une huitaine de jours. S'il est incomplet, on peut parfaire le traitement à l'aide de deux nouvelles applications faites du côté opposé, le localiseur de radiothérapie formant cette fois avec le corps un angle de 45°, de façon à venir recouper les régions déjà traitées sans risquer de provoquer un érythème cutané.

Les lésions inflammatoires du canal osseux, lésions rhumatismales, lésions chroniques succédant à d'anciennes gonococcies, peut-être à certaines formes de rhumatisme de Poncet, sont heureusement influencées par l'action de la radiothérapie, ainsi que les racines qui les traversent. Il y a là une destruction élective des cellules lésées telle qu'on la retrouve chaque fois qu'on utilise la radiothérapie.

Nous ne voudrions pas rester incomplets en omettant de citer les traitements autres que la radiothérapie qui peuvent être appliqués sur les funiculites. Ce sera la galvanisation ou l'ionisation, appliquée cette fois-ci transversalement à l'aide d'une plaque lombaire et d'une autre abdominale, plaques de 15 centimètres de long sur 5 à 6 de large. La plaque lombaire est appliquée au niveau de la partie extraméningée des racines. L'ion qu'il nous paraît préférable d'utiliser dans ce cas est l'ion ioduré employé en solution sur la plaque négative postérieure.

Si nous voulons nous résumer, nous dirons que, devant une sciatique persistante, telle que celles qui se présentent généralement au physiothérapeute, la conduite à tenir est d'abord d'en chercher soigneusement la cause, et pour cela de pratiquer une radiographie qui permettra, soit d'éliminer une lésion grave du rachis, soit de déceler ces lésions moins graves mais extrêmement importantes que sont les déformations de la spondylose. Ensuite, on pourra rechercher s'il y a funiculite seule ou association de radiculite. Nous ne croyons pas qu'il soit absolument nécessaire de séparer ces deux cas, car dans la technique que nous avons indiquée les racines intraméningées sont aussi bien traitées que les racines extraméningées. Néanmoins, la constatation d'une douleur au niveau des trous de conjugaison, et au besoin l'analyse du liquide céphalo-rachidien, viendrait trancher le problème. S'il y a funiculite ou radiculite, la radiothérapie s'impose. Pour les autres cas, au contraire, s'il s'agit de myalgie, l'hydrothérapie nous paraît être la méthode de choix. S'il s'agit de névralgie la révulsion par la haute fréquence nous semble de beaucoup la meilleure méthode révulsive, mais la galvanisation agissant par des moyens différents est un des procédés également les plus efficaces. Enfin, on pourra songer à agir utilement sur le terrain. L'hydrothérapie générale, les grands bains de lumière, se montrent à ce point de vue les plus actifs quand il s'agit de malades atteints de rhumatisme chroniques.

ESSAI DE CLASSIFICATION DES PHÉNOMÈNES DE PHOTOSENSIBILISATION ET DE QUELQUES FAITS CONNEXES

PAR

L. MARCERON

Chef de clinique à la Faculté,
Chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

En juillet 1925 nous publiâmes en collaboration avec Jausion les premiers cas de « coup de lumière » acridinique observés en France. Quelques jours plus tard, Carnot et Terris présentèrent un cas d'actinite chronique à la Société médicale des hôpitaux.

Ces deux communications fixèrent l'attention du public médical sur la photosensibilisation ; depuis, les publications françaises ont commencé à se multiplier.

Mais on semble s'être égaré dans la complexité des faits observés en assez grand nombre depuis l'extension de l'actinothérapie d'une part, de la chimiothérapie par substances fluorescentes, d'autre part.

Cet essai, peut-être trop schématique, est une tentative pour rendre un peu plus claire l'interprétation du photodynamisme.

Lorsqu'un faisceau lumineux atteint les téguments, il s'y passe des phénomènes très complexes qu'on peut pourtant schématiser.

La lumière agit sur les cellules comme un traumatisme qui, s'il se multiplie, c'est-à-dire si l'irradiation se prolonge, provoque des dégâts dont la manifestation est le coup de soleil, l'érythème actinique vrai. C'est un phénomène de *phototraumatisme*.

Mais la lumière est détruite par le choc et son énergie se transforme dans les cellules en « quelque chose » de mystérieux qui va : 1° ajouter localement son action au phototrauma ; 2° se répandre par des voies inconnues dans l'organisme et y produire soit des effets thérapeutiques, soit, s'il y a excès ou sensibilité spéciale de l'organisme, des effets toxiques.

Ce «quelque chose», nous le désignerons sous le vocable simplificateur de *photo-émanation*.

Action du phototraumatisme. — Le prototrauma n'est ressenti que localement au point d'impact lumineux sur une profondeur fonction du pouvoir pénétrateur de la radiation et de la pénétrabilité des tissus.

Son action est donc uniforme et rigoureusement limitée à la zone irradiée.

L'érythème actinique vrai en est la conséquence et présente en effet le caractère d'érythème uniforme et limité exactement à la région exposée.

Le caractère d'uniformité, de nappe rouge se maintient lorsqu'on force les doses; s'il y a œdème, s'il y a vésication, s'il y a même suffusions sanguines, le fond reste uniformément rouge et toujours bien limité.

De même la pigmentation consécutive présente le même caractère d'uniformité et de limitation.

Le phototrauma a de plus un caractère d'immuabilité dans l'ordre de succession des accidents.

Concrétisons en un exemple : Pour une source donnée à une distance donnée un sujet réagit par de l'érythème quelques heures après une exposition de deux minutes. Après une irradiation de moins de deux minutes, il ne réagit pas. Deux minutes mesurent le seuil d'érythème.

Si on pousse l'irradiation, apparaîtra de l'œdème puis de la vésication.

Quel que soit le stade auquel on sera arrivé, la pigmentation suivra.

Supposons que le seuil de vésication soit de trente minutes; le seuil de vésication sera quinze fois le seuil d'érythème.

Supposons maintenant que, par un moyen quelconque, on rende l'organisme deux fois plus sensible à la lumière. Son seuil d'érythème s'abaissera à une minute, son seuil de vésication à quinze minutes.

Les accidents et leur succession resteront les mêmes qu'au cas de sensibilité normale.

La proportion des temps entre les seuils sera la même.

Le facteur temps seul sera changé : en l'occurrence, les temps seront tous diminués de moitié.

C'est un exemple de photosensibilisation vraie, d'*ortho-photocatalyse*.

Action de la photo-émanation. — Quelle que soit la nature réelle de cette « photo-émanation », elle agit comme une toxine.

Comme une toxine, à petites doses elle est susceptible d'action thérapeutique.

Comme une toxine, elle détermine des phénomènes d'intoxication locale ou générale.

Comme une toxine, elle est capable de produire des réactivations.

Comme une toxine, elle peut déclencher des phénomènes de biotropisme.

C'est à elle que sont dus les accidents généraux de la médication solaire ou ultra-violette.

La sensibilisation d'un organisme à cette photo-émanation sera semblable à celle qu'on observe pour une albumine hétérogène, une substance anaphylactogène quelconque.

Des doses minimes de lumière détermineront sur l'organisme ainsi sensibilisé des phénomènes dits de choc, créant une véritable intolérance de tout l'individu à la lumière, bien différente de la sensibilité exagérée du tégument au même agent physique.

Cette forme de photosensibilité est une fausse photosensibilisation. Elle entre dans le cadre des *pseudo-photocatalyses.* On peut encore la désigner du nom de *photo-anaphylxaie.*

Action combinée du phototraumatisme et de la photo-émanation. — Il est évident qu'on ne peut pas séparer complètement les deux ordres de phénomènes, et souvent on aura à discuter de cas limites.

Si par exemple on force outre mesure une irradiation sur un organisme ortho-photosensibilisé, on arrivera à produire des phénomènes à distance ou de réaction générale.

De même, un organisme photo-anaphylactisé gardera la possibilité de faire en outre des coups de soleil typiques.

Enfin l'action prolongée des deux ordres de phénomènes fera une irritation chronique de la peau, où la discrimination de ce qui revient à chacun des mécanismes deviendra impossible.

Nous classerons les accidents en résultant dans la catégorie des *photosensibilisations chroniques.*

Ortho-photocatalyse. — A. **Ortho-photocatalyse par substances fluorescentes.** — L'imprégnation d'un organisme par un corps fluorescent, l'acridine par exemple, rend les téguments plus sensibles à la lumière ; mais si le rythme des accidents est accéléré, ceux-ci restent les mêmes que dans la normale, se succédant dans le même ordre, c'est un cas d'orthophotosensibilisation.

Ces phénomènes ont été très étudiés et nous renvoyons le lecteur aux divers ouvrages qui ont traité de cette question.

B. **Ortho-photocatalyse d'étiologie inconnue.** — Nous avons cité avec Bizard le cas d'un jeune homme de dix-neuf ans chez lequel, ayant cherché, dès la première séance d'un traitement, à atteindre l'érythème, nous ne pûmes réussir à l'obtenir avec une dose de dix minutes à 80 centimètres d'un brûleur de 3 500 bougies. Quatre jours après, dans le même but, nous doublons la dose (vingt minutes à 80 centimètres) : non seulement nous eûmes érythème, mais vésication intense.

Or, normalement le seuil de vésication est environ quinze fois le seuil d'érythème. Si, en doublant simplement une dose antérieurement insuffisante pour obtenir le coup de soleil, nous obtenons la

vésication, c'est qu'entre temps l'organisme a été sensibilisé.

Nous sommes réduits aux hypothèses quant au photocatalyseur : aliments doués de la propriété photocatalytique, poussée d'hémato-porphyrinurie aiguë... Notre enquête n'a rien révélé sur l'étiologie de cette ortho-photocatalyse, d'ailleurs temporaire.

Dans la pratique actinothérapique, des phénomènes de ce genre ne sont pas exceptionnels. Ils entrent dans le cadre des *ortho-photocatalyses cryptogénétiques*.

Considérons les poussées aiguës d'érythème solaire au décours de la *pellagre*.

Une infection, une intoxication, une avitaminose (la question n'est pas élucidée) détermine un état grave dont un des signes dominants est la sensibilisation à la lumière.

L'érythème est strictement limité aux parties exposées, il est homogène, suivi d'une pigmentation et d'une desquamation.

Il s'agit d'ortho-photocatalyse.

Et, s'il ne semble pas que la maladie soit en elle-même une maladie de lumière, on peut considérer le symptôme spécial, l'érythème pellagreux, comme résultant d'une vraie photosensibilisation par la toxine ou le virus discuté de l'affection.

Une maladie rare, la *porphyrinurie chronique*, présente une certaine analogie avec la pellagre.

Une diathèse imprécise entretient dans l'organisme une substance fluorescente particulièrement photocatalytique, l'hémato-porphyrine.

Au printemps, en été, le malade est sujet à des poussées qui, dans les premières années, se présentent comme des coups de soleil typiques.

Il s'agit encore d'ortho-photocatalyse.

Pseudo-photocatalyse. Photo-anaphylaxie. — C'est l'urticaire solaire qui nous fournira l'exemple le plus caractéristique de photo-anaphylaxie. Voici le résumé de l'histoire d'un neuro-arthritique ayant présenté cette affection.

Un enfant dans l'ensemble de bonne santé, ayant eu à vers neuf ans des crises de migraine typique, présenta des phénomènes d'urticaire solaire de onze ans à dix-huit ans, époque à laquelle l'affection fit place au rhume des foins avec crises d'asthme.

Suivant la précocité de la bonne saison, les phénomènes se déclenchaient, au plus tôt au début d'avril, au plus tard au milieu de mai, et gardaient chaque année la même allure clinique.

Aux premières atteintes du soleil, les mains et la face étaient le siège d'une éruption ; aux mains, urticaire à petits éléments très prurigineux s'agminant en bouquets séparés par des intervalles de peau saine ; au visage et aux oreilles, mêmes éléments avec en plus des bulles contenant de la sérosité.

Malgré que l'enfant fût mis à l'abri, l'extension se faisait pendant quelques jours avec apparition de papules sur les avant-bras, même dans les parties abritées par les manches.

Si par hasard, dans les premiers jours, la peau était exposée de nouveau au soleil, il y avait nouvelle poussée.

Si cette exposition se faisait quinze jours après, la peau, comme immunisée, ne réagissait plus.

Les doses élevées de lumière, au milieu de l'été, produisaient le coup de soleil typique, mais jamais plus, pour l'année en cours, l'éruption urticarienne.

Actuellement le sujet a une sensibilité absolument normale à la lumière et ne fait plus jamais d'érythème ortié.

L'urticaire, dans ce cas, est apparue de façon inopinée au cours de l'existence d'un neuro-arthritique, comme les phénomènes anaphylactiques.

L'éruption avait le caractère ortié, dermatose essentiellement d'origine anaphylactique, avec intervalles de peau saine dans la région irradiée. et éléments rouges dans la partie non irradiée.

Elle se produisait pour des doses faibles de lumière, doses que peut fournir un soleil d'avril à Paris, ce qui se rapproche des phénomènes anaphylactiques se produisant pour des doses même minimes de la substance anaphylactogène.

Il n'est, jusqu'à la désensibilisation qui n'ait existé dans notre observation.

L'observation de Pasteur Vallery-Radot, Blamoutier, J. Bezançon et Saidman, fournit des renseignements non moins précieux.

L'urticaire solaire y apparait sous l'influence d'expositions minimes infiniment trop faibles pour provoquer le coup de soleil même sur un organisme ortho-photosensibilisé.

Mais surtout c'est sous l'influence des radiations d'une tranche assez réduite de spectre lumineux que l'éruption se produit. N'est-il pas légitime d'approcher et même d'assimiler la spécificité de certaines radiations, de la spécificité de certains pollens dans le déclenchement de l'asthme des foins, pour ne prendre que cet exemple bien connu.

Voici donc les principaux caractères des phénomènes de photo-anaphylaxie :

Apparition sur terrain arthritique ;

Sensibilisation inopinée ;

Désensibilisation possible ;

Eruption ortiée en général, plus rarement bulleuse ou eczématiforme, avec intervalles de peau saine et possibilité d'éléments à distance ;

Réaction à des doses minimes de lumière ;

Réaction à un groupe en général réduit de radiations ;

Réaction générale, asthénie ou température assez fréquente.

Il n'y a pas, comme dans la photosensibilisation vraie, fixation plus brutale de l'énergie lumineuse sur la cellule par interposition d'un catalyseur, il y a formation d'une émanation anaphylactogène ce qui justifie notre terme de photo-anaphylaxie.

Photosensibilisation chronique. — Qu'il s'agisse de vraie ou de fausse sensibilisation, la multiplication des chocs peut finir par déterminer de l'irritation chronique de la peau, de la radiolucite. A la longue, pellagre, porphyrinurie (orthophotocatalyse), hydroa vacciniforme (pseudophotocatalyse), laissent des cicatrices, des atrophies ou des scléroses.

Il n'est plus possible de faire le départ entre ce qui revient au phototrauma ou à la photoémanation.

Il ne reste qu'un fait, c'est que le tégument est plus sensible que celui de la majorité des sujets et favorise les actinites chroniques.

La pigmentation chronique (xéroderma, certaines kératoses séniles), la dégénérescence cancéreuse (épithéliomatose des mains) sont les termes extrêmes de la photo-sensibilisation chronique.

Faits connexes à l'ortho-photosensibilisation. — Phototropisme. — Récemment, avec Imbert, nous avons publié quelques cas d'érythème observés au treizième jour d'un traitement par l'acridine intraveineuse.

Sans entrer dans des considérations pathogéniques sur la nature de cet érythème, nous avons supposé que la lumière n'était pas étrangère à la localisation des lésions primitivement à la face et aux mains.

Les éléments éruptifs ont marqué un phototropisme positif, pour utiliser le terme biologique général.

Le phototrauma a servi de point d'appel à des lésions de cause indépendante.

Dans l'érythème polymorphe, dans certaines intoxications médicamenteuses, et peut-être même dans certaines fièvres éruptives, la lumière attire les lésions vers les zones traumatisées par elle.

Faits connexes à la pseudo-photosensibilisation. — Photo-réactivation. — La lumière est susceptible de réactiver des affections latentes, de réveiller des lésions torpides (1).

La photo-réactivation est la cause des mécomptes de l'actinothérapie. Nous renvoyons le lecteur aux nombreux articles traitant des accidents de cette méthode thérapeutique, publiés dans ces derniers mois.

Personnellement, nous croyons même à des réactivations locales, véritables réactions de Herxheimer sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement.

Photobiotropisme. — Si la lumière agit comme poison, elle est vraisemblablement susceptible de provoquer des accidents de biotropisme.

Notre observation à ce sujet est encore insuffisante, mais ne pourrait-on placer dans ce cadre les maladies éruptives que certains auteurs disent avoir observées au cours des traitements par la lumière?

Des observations précises sont nécessaires pour éclaircir cet important problème de biologie soulevé par Milian.

En résumé, nous pouvons classer les accidents de photosensibilité de la façon suivante :

Phénomènes attribuables au *phototrauma*.	ORTHOPHOTO-CATALYSE. *Phototropisme.*
Phénomènes attribuables à la *photo-émanation*.	PHOTO-ANAPHYLAXIE. *Photo-réactivation.* *Photo-biotropisme.*

(1) **Bibliographie.** — On trouve une bibliographie très complète dans :

AZAM, De la photo-sensibilisation. Thèse de Paris, 1927.

Voy. aussi :

BIZARD et MARCERON, Les accidents de l'uvéthérapie (*Monde médical*, 15 mai 1927).

CARNOT et TERRIS, Un cas d'actinite chronique (*Soc. méd. hôp.*, 17 juillet 1925).

GOUGEROT, Les radiolucites (*Journal des praticiens*, 18 et 25 novembre 1922).

GUILLAUME, Sensibilité et sensibilisation aux rayons lumineux (*Bulletin médical*, n° 20, 21-22 décembre 1925 ; 5, 12, 19 mai 1926).

JAUSION et MARCERON, Le coup de lumière acridinique (*Soc. derm. et syph.*, juillet 1925).

JAUSION, PECKER et HEESSMANN, Infections biotropiques (*Pr. méd.*, 3 décembre 1927).

MARCERON, Contribution à l'étude de la photosensibilisation par les substances fluorescentes (*Thèse de Paris*, 1925).

MARCERON, Les accidents de l'actinothérapie (Rapport de la première Réunion actinologique. *Ann. de l'Inst. act.*, octobre 1927).

MARCERON, A propos de certaines éruptions observées au cours du traitement par le jaune d'acridine en injections intraveineuses (*Soc. dermat. et syph.*, nov. 1927).

MARCERON et IMBERT, Un cas d'érythème morbilliforme au cours d'un traitement par injections intraveineuses de jaune d'acridine (*Soc. derm. et syph.*, nov. 1927).

MILIAN, Biotropisme microbien par agents physiques (*Rev. fr. derm. et venereologie*, n° 6 juin 1927).

PASTEUR VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER, J. BEZANÇON et SAIDMAN, Urticaire solaire (*Soc. méd. hôp.*, 25 juin 1926).

RATHERY et J. MARIE, Coup de soleil acridinique (*Soc. méd. hôp.*, 9 juillet 1926).

TERRIS, Des actinites chroniques (*Rev. actinologie*, avril-juin 1926).

LA POLICLINIQUE PHYSIOTHÉRAPIQUE GILBERT DE L'HOTEL-DIEU DE PARIS

PAR

le Dr H. DAUSSET

L'essor considérable qu'a pris la physiothérapie depuis vingt ans, a, depuis le début, été pressenti par le professeur Gilbert.

Durant tout son séjour à l'Hôtel-Dieu comme professeur de clinique médicale, notre regretté maître n'a pas cessé de nous aiguiller et de nous diriger vers le développement de la thérapie physique.

Il a, le premier, organisé l'enseignement de la physiothérapie pour les étudiants qui suivaient son service.

Il a, par une insistance têtue et clairvoyante, obtenu de l'Assistance publique des locaux et des appareils, tout en participant personnellement aux dépenses qui ont été faites dans ce sens à l'Hôtel-Dieu. Son testament montre bien, au surplus, la sollicitude qu'il a eue jusqu'à la fin pour son œuvre, puisqu'il a laissé une somme importante pour la policlinique des agents physiques, qui portera son nom à juste titre.

Dès le début, il voulut que tous les agents physiques fussent utilisés et enseignés à l'Hôtel-Dieu : radiothérapie, électrothérapie, mécanothérapie, air chaud, lumière, mouvement et massage, enfin, grande innovation, hydrothérapie médicale. Il y a dix-sept ans, le service était déjà au complet, sous une forme réduite. S'il s'est beaucoup développé depuis, les cadres restent les mêmes et il est encore le seul service des hôpitaux de Paris qui réunisse côte à côte, pour la clientèle peu fortunée, tous les agents physiques que l'on trouve dans les grands établissements de cure, dans les villes d'eaux, à l'usage de la clientèle aisée.

Il est donc utile de faire la description détaillée de la policlinique physiothérapique Gilbert, de dire les très grands services qu'elle a déjà rendus, au moment où elle va se développer encore sous l'énergique impulsion de M. le professeur Carnot.

Quand, il y a dix-sept ans, la policlinique fut confiée au savant si modeste que fut Guilleminot, à Durey et à Dausset, on ne pouvait mettre à leur disposition qu'une seule pièce, précédant l'amphithéâtre Trousseau.

Là s'accumulèrent, côte à côte, l'appareil de rayons X, les tableaux pour traitements électriques, les bains d'air chaud et de lumière, les bancs de massage et la lampe à ultra-violet (la première peut-être utilisée à Paris). Dans cet embryon de service, nous traitions pêle-mêle huit à dix malades par jour. Mais l'impulsion était donnée, la démonstration faite et le professeur Gilbert obtint rapidement, de l'Assistance publique, une partie des locaux actuels.

Actuellement, la policlinique physiothérapique comporte trois parties, séparées, faute de place, en des locaux distincts ; mais cette division ne nuit qu'à la commodité du service et nullement à l'activité de son fonctionnement. Le service de radiologie est au premier. Les services de radiothérapie, d'électrothérapie, de mécanothérapie, de massage, de photothérapie sont à l'entresol ; l'hydrothérapie a été installée au sous-sol. Malgré cette dispersion, ces services n'ont jamais cessé de marcher en parfait accord et de se compléter l'un l'autre.

A. Le **service de radiodiagnostic** comprend :

1° Une salle de radiographie, avec contact tournant Gaiffe;

2° *Deux* salles de *radioscopie* et de *radiographie* avec des dossiers et tables Massiot ;

3° Une grande salle de *radiodiagnostic* pour digestifs, attenante à la consultation de gastro-entérologie de M. le professeur Carnot et renfermant un contact tournant Massiot avec une table basculante du même constructeur.

Il comprend encore des déshabilloirs, un cabinet d'examen pour le chef de service, un cabinet noir pour le développement des clichés, une salle d'attente pour les malades à examiner.

B. Les **salles de physiothérapie**, installées à l'entresol, sont divisées en une série de locaux, eux-mêmes séparés par des boxes, en sorte que chaque traitement est individuel et que l'on évite toute promiscuité. Elles sont reliées par une salle d'attente commune.

La salle de *radiothérapie*, avec crédence Gaiffe n° 3 donnant 30 centimètres d'étincelle, permet de faire de la radiothérapie semi-profonde, parfaitement contrôlée, grâce à un ionomètre Solomon. Les tubes utilisés sont des Coolidge.

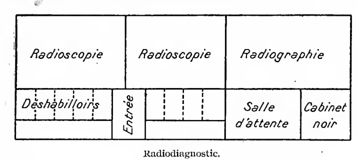
La radiothérapie profonde pour cancers est rattachée au centre anticancéreux dirigé par le professeur Hartmann.

Les *traitements électriques* comprennent sept boxes renfermant quatre tableaux de courant continu et faradique, un poste de courant sinusoïdal, deux appareils de diathermie (Walter et Baudouin), un appareil de haute fréquence, des appareils d'infra-rouge Walter et Quartz Diamant,

des boîtes de Bier, trois lampes à arc de 25 ampères (Bénard).

Enfin, au milieu de la salle, un grand appareil de *mécanothérapie* de Champtassin permet de faire exécuter avec précision tous les mouvements du corps ou actifs ou passifs.

Une autre salle, plus petite, est réservée *aux bains de lumière* et contient : quatre lampes à vapeur de mercure pour ultra-violet (Gallois, Verrerie scientifique, Quartz Diamant Massiot) ; un appareil mural



Radiodiagnostic.

Gaiffe pour douche d'air chaud ; divers appareils de lumière blanche ou colorée. On y trouve un cabinet de consultation et un petit laboratoire.

De l'autre côté de la salle d'attente se trouve le service de *gymnastique et de massage*, dont Durey est le chef. Il comprend : une salle de gymnastique avec agrès suédois, espaliers et bancs spéciaux, des appareils vibrateurs, enfin plusieurs boxes individuels permettant aux *masseuses bénévoles* qui viennent depuis de nombreuses années, de soigner les malades.

C. Dans les sous-sols de l'Hôtel-Dieu, nous avons pu installer l'**hydrothérapie médicale** (création unique à Paris) qui complète la policlinique, rend de si grands services et est si recherchée des malades.

Le professeur Gilbert, qui était très fier de cette innovation, a pu obtenir le maximum de place disponible, dans cet hôpital qui n'est plus extensible : mais les services sont bien à l'étroit, en raison de l'extension progressive qu'ils ont prise. Les locaux, très clairs, comprennent :

Une *salle de douche*, très belle, aménagée d'une façon moderne avec tribune et mélangeur Lejeune, alimenté par deux réservoirs placés à 10 et 12 mètres de hauteur ;

Une *salle de massage sous l'eau* qui sert aussi de *salle de douche* : l'appareil de massage a été donné, dès avant la guerre, par la Compagnie de Vichy ;

Une *salle de bains carbo-gazeux, aéro-gazeux* et de *douche sous-marine* ;

Une *salle de bain pour douche en hamac*, dont l'installation a été gracieusement donnée par le Dr Alquier (de Vichy) ;

Une *salle*, très vaste, contenant *huit lits de repos* pour les enveloppements après la douche ou les maillots ; on y trouve aussi un grand bain de lumière aux lampes blanches ou colorées.

Les locaux comprennent encore : un cabinet de consultation, plusieurs déshabilloirs, une salle pour la diathermie gynécologique, une salle pour les applications de lumière par la lampe à arc.

Une *salle spéciale contient quatre cabines pour la cure dite de Luxeuil* (injections vaginales de 100 litres). Une autre salle est réservée aux stérilisateurs de l'énorme quantité de 3 000 litres d'eau par jour qui sont nécessaires pour ces longues injections.

Une salle est réservée aux examens gynécologiques.

Enfin, une grande *salle de repos*, analogue à la première, est spécialement réservée aux femmes que l'on étend dans des couvertures pendant quelques minutes, après leur douche.

Cette installation de physiothérapie gynécologique, qui a été faite sur l'initiative du Dr Derecq et grâce à une souscription publique du journal *le Matin*, comprend quatre postes de cure qui se composent chacun de deux réservoirs de 50 litres d'eau stérilisée, d'un mélangeur, d'une baignoire avec dossier spécial sur lequel la malade est étendue pour prendre une injection de 100 litres d'eau à 40-45°, sous faible pression, mais à température constante. Dans des cas bien déterminés, la malade alterne ces traitements avec une application de diathermie gynécologique.

Salle de repos et enveloppements humides — Stérilisations — Cure de Luxeuil (Derecq) — Entrée — Déshabilloirs — Bain de lumière — Alquier — Salle d'attente — Bain — Salle de gynécologie — Salle de douche — Lampes à arc — Diathermie — Cabinet de consultation — Salle de repos et d'enveloppements humides — Salle de massage sous l'eau

Hydrothérapie.

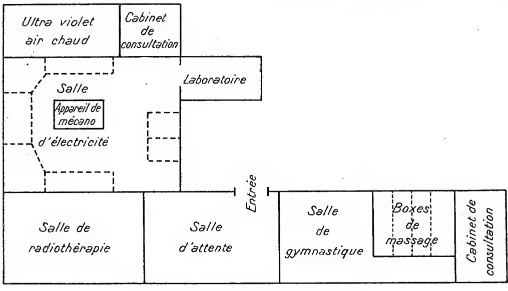
***

Le **nombre de malades,** qui fréquentent la policlinique physiothérapique Gilbert, va chaque jour en augmentant. Bien que les locaux soient vastes (puisqu'ils comprennent actuellement une trentaine de salles), ils sont cependant à peine suffisants.

a. Au *radiodiagnostic*, il passe environ 40 à 50 malades par jour ;

b. A l'électricité, radiothérapie, lumière, environ 80 malades par jour ;

c. Au massage et à la mécanothérapie, environ une vingtaine par jour ;



Électricité, lumière, massage, mécanothérapie.

d. Enfin, à l'hydrothérapie, nous avons eu jusqu'à 100 malades par matinée.

Soit le total de 200 à 250 malades traités par jour au lieu de 10 malades par jour que nous voyions il y a quinze et seize ans.

Les **chefs de service**, choisis par le professeur Gilbert dès son arrivée à l'Hôtel-Dieu en 1910, ont été Guilleminot, qui devint professeur agrégé de physique, et qui, après sa mort, a été remplacé par Lagarenne, avec Lucy comme chef adjoint;

Le service de gymnastique, massage et mécanothérapie est dirigé par Durey ;

Les services de physiothérapie et d'hydrothérapie sont dirigés par Dausset, avec Gérard comme chef adjoint ;

Des assistants, des externes.

Le nombre d'infirmiers. — Le seul infirmier du début qui est encore dans le service de radiographie, a vu petit à petit arriver des aides ; de telle sorte qu'aujourd'hui, il y a *douze infirmiers ou infirmières* remarquablement attentifs et compétents, répartis dans les diverses branches de la policlinique Gilbert. Je ne compte pas les masseuses et infirmières bénévoles, sans le dévouement desquelles nous ne pourrions nous contenter d'un personnel restreint. Pendant la guerre, M[lle] Lemaire, infirmière bénévole, a assuré le service de radiographie avec l'aide d'une infirmière de l'Assistance.

Les services rendus. — Il n'est pas possible de faire ici une statistique des maladies soignées ou guéries dans le service ; cependant une expérience déjà longue montre que des moyens puissants sont nécessaires pour arriver à un bon résultat. Malgré la grande obligeance de certains constructeurs qui ont bien voulu nous donner des appareils, nous n'avons pas toujours eu les instruments indispensables ; nous avons dû tâtonner, créer de toutes pièces et fixer les méthodes à employer.

Le travail fait dans la policlinique physiothérapique Gilbert a été considérable ; s'il a été souvent très ignoré, il ne nous permet pas moins d'avoir plus de précision sur ce que nous devons faire pour mieux et plus vite guérir nos malades.

Il résulte de ces déjà nombreuses années d'exercice que :

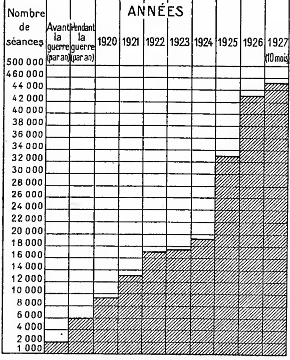
La *radiothérapie semi-profonde* nous a permis de soulager et guérir souvent des névralgies, des sciatiques, des adénites, diverses maladies de peau et des cancroïdes, des fibromes, des goitres, des leucémies, des arthrites de diverses origines, etc. ;

Que l'*électricité* nous a rendu d'immenses services dans le traitement des névralgies, des paralysies, des arthrites, des affections gastro-intes-

tinales, des troubles vasculaires (hémorroïdes, varices, œdèmes), des rhumatismes, etc. ;

Que la *chaleur* et la *lumièr* {air chaud, arc, ultra-violets, etc.) nous permettent de soulager les *douloureux* ; de tonifier les anémiques, les ganglionnaires; de modifier les circulations défectueuses; d'améliorer les rhumatisants chroniques, de calmer les prurits, de guérir des péritonites et de transformer des rachitiques, etc. ;

Que le *massage* et la *gymnastique* ont donné entre les mains expérimentées de Durey des succès sur-



Nombre des séances effectuées dans la policlinique Gilbert.

prenants dans les cas de névralgie, de cellulite par trop méconnue, dans les arthrites, myosites, les suites de rhumatismes, etc. ;

Que l'*hydrothérapie*, seule ou associée au bain de lumière général, nous a permis de modifier favorablement l'état de beaucoup de rhumatisants, de rééduquer la thermogenèse de nombreux malades affaiblis, de redonner par le massage sous l'eau une mobilisation normale à des articulations enraidies ; d'agir avec douceur et énergie sur des œdèmes ou des troubles vasculaires, calmer le système nerveux, l'insomnie, les troubles hépatogastriques, etc.

Enfin, depuis deux ans, l'hydrothérapie gynécologique, telle que nous l'avons décrite plus haut, nous a permis de faire disparaître, dans 50 p. 100 des cas, les symptômes des salpingites que nous avons eu à traiter en si grand nombre (plus de 500 cas).

Tel est, très en raccourci, l'historique de la policlinique physiothérapique Gilbert ; nous sommes sortis pour plusieurs agents physiques de la période de tâtonnement ; nous avons déjà des mesures ; l'union que M. le professeur Carnot vient de réaliser entre le service des malades et le laboratoire de physique des recherches scientifiques de la Faculté, grâce à M. le professeur Strohl, sera, nous l'espérons, des plus fécond, pour nous permettre de préciser les nombreux points obscurs et nous faire sortir de l'empirisme auquel nous sommes encore obligés d'avoir recours.

L'activité du service de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu a été considérable ces dernières années et même pendant la guerre. Nous, les chefs de laboratoire, nous sommes très fiers d'avoir suivi les directives de notre maître le professeur Gilbert et d'avoir pu, grâce à lui, à Guilleminot et à la bienveillance de M. le directeur général de l'Assistance publique, avoir un service d'agents physiques qui est encore le seul complet des hôpitaux de Paris.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Leucoplasie du parenchyme rénal.

Affection rare, elle a été cependant observée par les Drs GONZALO PEDROSO et LEQUERICA (*Arch. de la Sociedad de Estudios clinicos de la Habana*, juin 1927). D'après deux cas personnels, les auteurs dégagent les idées fondamentales qui sont les suivantes : Jusqu'à ce jour 49 cas seulement ont été publiés, ce qui tient au très grand nombre de malades chez qui la lésion est ignorée. L'étiologie est inconnue, mais les auteurs penchent à croire que deux facteurs doivent intervenir : un facteur congénital consistant dans l'inclusion de restes ectodermiques, et un facteur irritatif qui cause la prolifération des tissus. La symptomatologie est noyée dans celle des autres affections rénales concomitantes ; le seul symptôme caractéristique est l'expulsion dans l'urine de membranes de l'épithélium ayant subi la dégénérescence cornée.

Le traitement est chirurgical et on est en droit de penser que celui-ci s'impose, car la lésion est précancéreuse.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Les nouveaux procédés pour le diagnostic de la mort réelle.

Très nombreux sont à la vérité les signes qui ont été tour à tour donnés comme le témoignage de la mort certaine ; un certain nombre d'entre eux ont une indéniable valeur. Le Dr ROYO VILLANOVA les passe en revue (*Revue de médecine de Cuba*, septembre 1927). Signe de Icar : le prélèvement de sérosité due à l'application d'une pince à forcipressure donne lieu à une réaction acide sur le cadavre. Cette expérience peut être aussi réalisée au moyen d'une soie passée en séton dans les téguments superficiels et drainant, par capillarité, la sécrétion sur une petite houppe de coton.

Le signe de Einthoven consiste dans l'absence d'enregistrement d'un courant négatif à l'électrocardiographie. Ce signe de recherche délicate ne peut pratiquement être recherché dans les hôpitaux et il a été très peu employé chez l'homme : c'est en somme un moyen de laboratoire.

Signe de Rebello, ou signe du bleu de bromothymol. On prépare deux solutions, l'une en dissolvant un centigramme de bleu de bromothymol dans 15 centimètres cubes d'alcool à 80° (cette solution teint la soie en jaune). L'autre solution se prépare en dissolvant un centigramme du même produit dans 1^{cc},6 de potasse et en complétant le volume à 15 centimètres cubes avec de l'alcool à 80°. Cette solution, qui est d'une belle couleur bleue, vire au jaune quand augmente la concentration en ions hydrogène comme cela se produit dans les tissus morts. Pratiquement, après avoir imprégné de cette solution deux fils que l'on passe en séton dans les téguments, on peut être certain de la mort si, après une heure, le fil jaune est resté jaune et si le fil bleu a viré au jaune.

Signe de Chavigny et Simonin : Une goutte d'acide sulfurique déposée sur les tissus vivants détermine la formation d'une escarre noire due à l'action de l'acide sur le sang contenu dans les capillaires les plus superficiels de la peau. Sur le cadavre, au contraire, il se produit seulement une sorte de parchemination avec formation d'une sorte de bulle translucide et ambrée.

Signe de Rebouillat. Ce signe consiste dans l'absence de rétention des liquides injectés dans le tissu cellulaire ; cette diffusion sur le cadavre est due à l'inertie des tissus morts.

Signe de Bouimir : Une ventouse détermine sur le vivant une zone de légère extravasion sanguine qui n'existe pas sur le cadavre, de même que sur le mort la ventouse scarifiée ne donne pas lieu à une extraction sanguine, tandis qu'elle produit une issue de sang sur le vivant. Les conditions d'appéciation de ce signe sont souvent délicates. Surtout quand il s'agit de sujets infiltrés chez qui l'œdème peut même, pendant la vie, empêcher une ventouse sèche ou scarifiée de donner l'aspect qu'elle devrait donner normalement.

Signe de Piga : C'est l'absence de tout mouvement des viscères ou peut-être le dépôt de soufre à l'intérieur des organes qui donne lieu à des épreuves radiographiques beaucoup plus nettes que durant la vie.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Kystes de la rétine.

Les cas de kystes de la rétine ne relevant pas d'une origine parasitaire ou traumatique sont très rares, d'où l'intérêt de l'observation signalée par le Dr ARTURO GROCCO (*Archivos de ophtalmologie de Buenos-Aires*, septembre 1927). Il s'agissait d'un solide garçon de vingt et un ans présentant un strabisme convergent de l'œil droit mais aucun trouble pupillaire, mais dont le fond de l'œil presque tout entier était occupé par une très large tumeur ovoïde nettement saillante et d'un blanc nacré. Il s'agissait d'une formation kystique sur laquelle on pouvait voir très nettement les vaisseaux. Il n'était possible d'enregistrer aucun mouvement à l'intérieur de ce kyste. Par ailleurs, il y avait dans cet œil des lésions très manifestes de chorio-rétinite maculaire et la vision était réduite à 0. L'œil gauche était indemne de toute lésion et la vision était de 1. L'examen général du sujet ne permit pas de révéler quoi que ce soit d'anormal dans les divers appareils. La réaction de Bordet-Wassermann était négative. Il y a lieu de penser avec l'auteur qu'il s'agit d'une lésion inflammatoire de la rétine.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Traitement de la péritonite tuberculeuse à forme ascitique par le pneumopéritoine.

M. D. SANTORSOLA (*Il Policlinico*, 2 mai 1927) rapporte le cas d'un jeune homme de vingt ans atteint de péritonite tuberculeuse avec ascite abondante. Une laparotomie avait montré un péritoine semé de tubercules miliaires, mais avait été très rapidement suivie d'une reprise de l'épanchement qui devenait de plus en plus abondant, en même temps que s'altérait l'état général. Aussi, deux mois après, l'auteur, après évacuation par ponction de 2 litres de liquide, insuffla-t-il avec l'appareil de Forlanini 600 centimètres cubes d'azote. Cette intervention fut suivie d'une diurèse abondante, qui continua les jours suivants, et ne s'accompagna d'aucun trouble. Treize jours après, une nouvelle ponction retire 4 litres de liquide et on insuffle 1 500 centimètres cubes d'azote. L'état du malade continue à s'améliorer, le périmètre abdominal diminue, et, deux mois après cette dernière intervention, on ne trouve plus aucun signe d'épanchement, et l'état général s'est considérablement amélioré. L'auteur montre l'intérêt de cette méthode absolument sans danger, et qui peut avoir une réelle efficacité dans les cas de péritonite tuberculeuse avec ascite.

JEAN LEREBOULLET.

La courbe journalière de la glycémie dans diverses affections.

M. P. BASSI (*Minerva medica*, 10 octobre 1927) a étudié la glycémie chez 23 sujets par des prises de sang effectuées toutes les deux heures de 8 à 18 heures. Ces recherches lui ont montré tout d'abord l'existence d'oscillations du taux de la glycémie, variables avec les sujets, et qui montrent bien l'utilité, dans une recherche de glycémie, de faire plusieurs déterminations successives. Cette courbe de la glycémie oscille chez les sujets normaux entre des valeurs dont la différence ne dépasse pas 20 à 25 centigrammes par litre. Les oscillations ne sont pas toujours en rapport avec l'absorption de nourriture : quelquefois, même chez les sujets normaux, elles précèdent les repas, et paraissent liées à d'autres facteurs encore mal déterminés. Dans la plupart des cas pathologiques, les valeurs sont plus variables que chez les sujets normaux, mais les oscillations, en dehors des lésions hépatiques, apparaissent indépendantes des repas. Dans les maladies du foie, les oscillations sont très accentuées et les valeurs moyennes sont élevées ; les oscillations sont dans ce cas nettement en rapport avec les repas ; les valeurs inférieures ne sont jamais au-dessous de la valeur moyenne des sujets normaux. L'élévation anormale post-prandiale a la valeur d'une véritable preuve de la glycémie alimentaire. Enfin l'aspect des courbes dans les diverses affections varie d'individu à individu, et chez le même sujet d'un jour à l'autre, alors que chez les sujets normaux cet aspect reste sensiblement identique à lui-même.

JEAN LEREBOULLET.

Méthode de diagnostic bactériologique rapide de la tuberculose.

On sait que la recherche directe du bacille de Koch dans les produits pathologiques est bien souvent négative. La plus sûre méthode est alors l'inoculation au cobaye : mais la réponse ne peut être obtenue qu'au bout d'un temps relativement long. Pour avoir des résultats plus rapides, V.-G. BARONE (*Minerva medica*, 28 février 1927) préconise de pratiquer simultanément une intradermo-inoculation ; celle-ci peut donner au bout d'une dizaine de jours des résultats positifs pour la recherche du bacille dans le pus de la lésion provoquée ; sinon, on a toujours la ressource d'attendre les résultats de l'inoculation sous-cutanée.

JEAN LEREBOULLET.

Un cas de splénomégalie palustre chronique avec ictère guérie par la splénectomie.

L. DOMINICI (*Il Policlinico*, 15 février 1927) rapporte le cas d'un malade de vingt-deux ans ayant contracté le paludisme en 1912. Malgré un traitement régulier à la quinine, il présentait des accès répétés de fièvre tierce. Une splénomégalie douloureuse s'était ensuite installée en même temps qu'un ictère indiscutable, et une altération marquée de l'état général empêchait le malade de vaquer à ses occupations. L'examen montrait une rate descendant de trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, et un foie débordant de trois travers de doigt le rebord costal. L'anémie était marquée (1 900 000 globules rouges) ainsi que la leucopénie (2 400 globules blancs). L'examen des urines montrait la présence d'urobiline, mais l'absence de pigments. L'opération, pratiquée en décembre 1925 sous anesthésie à l'éther, permit de retirer une rate adhérente au diaphragme et à l'estomac et pesant 2kg,700. Elle présentait les lésions histologiques typiques de la rate palustre. En janvier 1926, un mois après l'opération, le nombre des globules rouges était remonté à 5 100 000, celui des globules blancs à 15 800, et l'état général s'était notablement amélioré. En juin, le malade revint consulter : il ne présentait plus aucun signe pathologique et avait pu reprendre son travail. L'auteur conclut en remarquant que, quel que soit le mécanisme des lésions hépatiques dans le paludisme chronique, cette observation semble montrer qu'elles sont liées à la splénomégalie, et que, comme d'autres affections hépatiques, elles guérissent par la splénectomie.

JEAN LEREBOULLET.

Traitement de l'eczéma du nourrisson par l'auto-hémothérapie.

On connaît les résultats obtenus par de nombreux auteurs dans le traitement de certaines dermatoses, et de l'eczéma en particulier, par l'auto-hémothérapie. G. ROI (*Il Policlinico*, 30 mai 1927), après avoir essayé en vain divers autres moyens thérapeutiques, a essayé cette méthode chez dix nourrissons de moins d'un an, atteints d'eczéma suintant ; aucun autre traitement ne fut employé pendant la cure auto-hémothérapique. Dans 6 cas, il obtint une guérison persistante ; dans 3 cas, une notable amélioration, et dans le dernier cas n'obtint aucun résultat. Dans un des cas, la cessation du traitement fut immédiatement suivie d'une récidive de l'affection qui céda à nouveau après reprise de la méthode. Il fallut en moyenne six à dix injections de un demi à un centimètre cube pour obtenir la guérison. L'auteur pense que le sang injecté agit en tant qu'hétéroprotéine qui aurait des propriétés désensibilisantes vis-à-vis de la peau.

JEAN LEREBOULLET.

Formes cliniques des splénomégalies mycosiques.

La mise en évidence d'un facteur étiologique précis, d'un champignon en l'espèce, dans de nombreux cas de splénomégalies dites primitives, oblige le médecin à remanier la nosographie splénique, et permet d'apporter enfin quelques clartés dans le fatras complexe des grosses rates. Ainsi s'expriment P.-E. WEIL, R. GRÉGOIRE, P. CHEVALLIER et FLANDRIN (*Presse médicale*, 16 juillet 1927). Se basant sur l'étude de 21 observations indéniables, ces auteurs écrivent l'histoire de cette maladie :

1° Les splénomégalies mycosiques constituent une entité clinique véritable dont l'étiologie et la pathogénie encore indéterminées méritent d'être précisées. Elles semblent les plus fréquentes des splénomégalies primitives.

2° Les splénomégalies mycosiques se présentent en clinique sous forme de grosses rates isolées, de grosses rates avec hémorragies digestives ou syndrome hémorragipare, de grosses rates avec ictère, de grosses rates avec anémie, de grosses rates avec polyglobulie, de grosses rates avec ascite et lésions cirrhotiques du foie, c'est-à-dire avec toute la symptomatologie des splénomégalies primitives.

Cette notion nécessite le remaniement complet, fait sous un angle étiologique, des splénomégalies primitives en général, de la maladie de Banti en particulier.

Tous ces syndromes, qui connurent un passé brillant, ont chance de s'émietter et de disparaître pour le plus grand bien des malades qui seront mieux soignés, et des médecins pour qui la nosographie splénique cessera d'être un problème incompréhensible.

3° Le diagnostic de ces splénomégalies mycosiques, qui est anatomiquement et microscopiquement aujourd'hui facile, ne peut se faire encore en clinique que par élimination des rates étiologiquement reconnaissables.

4° Le traitement consiste essentiellement dans la *splénectomie*, faite de la façon la plus précoce possible, sans attendre la survenue de complications inévitables, entraînant la déchéance de l'état général et l'issue fatale.

P. BLAMOUTIER.

Les formes vésiculo-cholédociennes pseudo-lithiasiques de l'amibiase.

L'amibiase, maladie générale, est susceptible de revêtir des aspects cliniques très variés, étudiés par de nombreux auteurs depuis quelques années.

BOUCHUT et CROIZAT (*Journal de médecine de Lyon*, 20 juillet 1927), à l'aide de deux observations très caractéristiques, attirent l'attention sur les formes vésiculaires et cholédociennes de cette affection. Ces deux observations montrent bien que l'amibiase peut soit réaliser la scène de la cholécystite aiguë ou suppurée, soit revêtir le masque de la cholécystite chronique, ou celui de la lithiase vésiculaire et cholédocienne, infections à poussées répétées.

Ces formes peu connues sont capables de conduire à des erreurs de diagnostic grosses de conséquences. La connaissance de leur origine amibienne, par contre, permettra d'appliquer un traitement par l'émétine qui entraînera la guérison rapide de malades jusqu'ici traités sans succès pendant des années.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

MÉTHODE POUR LA RECHERCHE DES MALADIES DES VOIES BILIAIRES

PAR

le Dr Jules CARRÈRE

Institut d'anatomie pathologique de Montevideo.

Le réflexe duodéno-vésiculaire et le rythme vésiculaire provoqué par la solution glucosée. — Les substances alimentaires, en prenant contact avec la muqueuse duodénale, si elles sont en quantité suffisante pour stimuler les terminaisons nerveuses de cette muqueuse, provoquent un jet de bile par l'orifice du cholédoque.

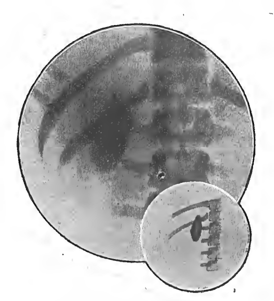
La quantité et la vitesse de l'écoulement de cette bile sont régies par différentes conditions que nous tâcherons d'exposer.

La mécanique, cependant, est toujours la même. C'est un réflexe nerveux, dont l'arc a un point de départ duodénal, sur lequel le stimulant alimentaire s'exerce et dont le point d'arrivée est la zone anatomique qui comprend le foie et les canaux biliaires.

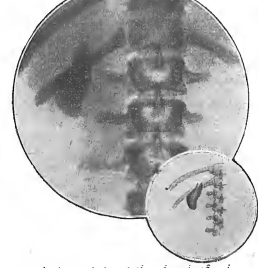
Les différentes voies nerveuses que suit le réflexe sont comprises dans les nerfs de la vie végétative, le sympathique et le vague. Les centres ne sont pas encore bien déterminés. On les suppose cérébraux.

Le vague serait l'accélérateur de la production biliaire et le sympathique inhibiteur, dans la production biliaire. En plus de la muqueuse duodénale, la muqueuse gastrique et même les terminaisons nerveuses gustatives peuvent, étant stimulées, être la cause du réflexe de l'excrétion biliaire, comme nous l'avons observé plusieurs fois, mais le videment vésiculaire est surtout provoqué par le réflexe duodéno-vésiculaire. Le réflexe est facile à voir, et pour nous rendre compte, nous pouvons le produire de différentes manières bien simples. Par exemple, à un malade à qui nous avons fait le tubage duodénal et dont l'olive est dans la deuxième partie du duodénum, nous donnons un morceau de sucre. Le contrôle est fait par les rayons X. Presque tout de suite, par le tube de la sonde, la bile commence à sortir en abondance. La rapidité de son écoulement, l'établissement immédiat de cette excrétion, nous font voir clairement qu'un réflexe nerveux s'est établi, dont les voies doivent être analogues à celles que Paulow a décrites dans sa classique expérience de la sécrétion gastrique. Nous pouvons aussi provoquer expérimentalement chez l'homme le réflexe duodéno-vésiculaire de la manière suivante : à un malade cholécystostomisé nous injectons de l'iodipine, par son tube de drainage, lentement et avec beaucoup de précautions, de manière à remplir seulement sa vésicule, tout cela, bien entendu, sous le contrôle des rayons X. Si nous faisons une radiographie en ce premier moment, nous obtiendrons une radiographie analogue à celle qui est montrée à la page suivante dans la première photogravure. Dans ces conditions, si nous provoquons le réflexe duodéno-vésiculaire en donnant au malade du café au lait et si nous lui

Rythme vésiculaire



Avant la solution glucosée (fig. 1).

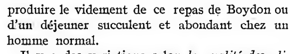


30 minutes après la solution glucosée (fig. 2).

faisons une nouvelle radiographie au bout de dix minutes, nous verrons la vésicule se vider et le cholédoque se remplir d'iodipine et au dernier moment excréter l'iodipine dans l'intestin. Les deux autres photogravures de la page suivante représentent les deux dernières situations du réflexe.

La démonstration expérimentale du réflexe nous indique clairement que l'intervention nerveuse est nécessaire et même essentielle dans le mécanisme du videment vésiculaire, provoqué par l'aliment quand il stimule la muqueuse duodénale.

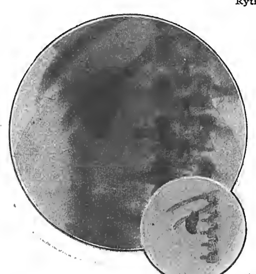
Mais ce réflexe est-il produit seulement par


produire le videment de ce repas de Boydon ou d'un déjeuner succulent et abondant chez un homme normal.

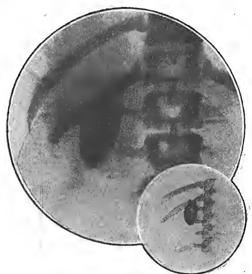
Il y a des variations selon *la qualité des aliments, la quantité des aliments, et la continuité du stimulant qui provoque.* Nous tâcherons de l'exposer.

Nous commencerons par le plus simple. Nous provoquerons le réflexe avec une substance alimentaire toujours égale *en quantité* et toujours égale *en qualité.* Nous choisirons pour cela une solution concentrée de glucose, à la dose de 4 cuillerées à café pour 100 grammes d'eau par la bouche ou la quantité de 40 à 60 centimètres

Rythme vésiculaire



60 minutes après la solution glucosée (fig. 3).



120 minutes après la solution glucosée (fig. 4).

les aliments ou peut-il être produit par d'autres substances?

Le réflexe peut être produit par toutes les substances alimentaires, et nous croyons aussi par presque toutes les substances médicamenteuses, mais à condition (et dans ceci la loi générale s'accomplit), comme dans d'autres réflexes, que le stimulant agisse comme tel, c'est-à-dire qu'il y ait la quantité de stimulant nécessaire pour que le réflexe s'accomplisse.

Et nous disons ceci, parce que si nous voulons vider la vésicule, le videment sera plus grand si le stimulant est quantitativement plus grand. Les substances agissent d'une manière inégale. Le videment vésiculaire n'est pas identique s'il est produit par le stimulant duodénal fait avec une solution concentrée de glucose ou s'il est produit par l'ingestion du repas de Boydon, par exemple, composé de jaunes d'œufs et de crème. Ce n'est pas non plus la même chose de

cubes injectée au moyen de la sonde duodénale.

La répétition du même fait constamment, nous permet d'affirmer ce qui suit :

La solution concentrée de glucose provoque un rythme vésiculaire qui consiste dans un temps de videment suivi par un autre de remplissage vésiculaire.

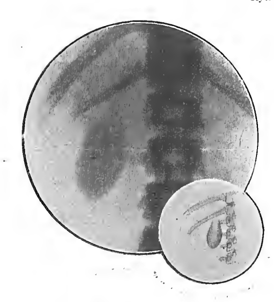
La preuve expérimentale doit se faire en injectant la tétraiodo-phénolphtaléine sodique par les veines, et la première radiographie sera faite douze heures après l'injection, quand la vésicule est remplie de colorant. Ceci est fait à un homme normal.

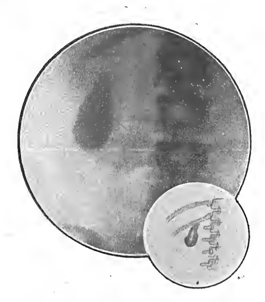
Le premier temps de ce rythme, c'est-à-dire le temps du videment, est visible pendant une heure ou un peu plus, et le temps de remplissage vésiculaire dans le temps qui suit, de la première à la deuxième heure, et surtout à la fin de cette dernière. Le rythme vésiculaire trouvé est toujours *égal* chez les personnes bien portantes.

Le premier temps de ce rythme, c'est-à-dire le temps de videment, correspond au réflexe duodéno-vésiculaire. On peut le voir dans les photogravures ci-jointes ; il a le caractère d'un videment partiel.

Le videment vésiculaire n'est jamais total. Nous n'avons jamais vu aucune substance, d'ordre alimentaire ou bien d'ordre médicamenteux, qui vide totalement la vésicule. Le caractère du videment vésiculaire provoqué par la solution concentrée de glucose est de se produire dans une forme toujours *égale* et dans un temps toujours *égal*. Pour étudier bien le réflexe duodéno-vésiculaire, par la solution concentrée de glucose, il convient de tirer une plaque photographique aux trente minutes et une autre aux soixante minutes. Pour le temps de remplissage vésiculaire, il suffit d'une photographie prise après deux heures, parce que, entre la plaque des soixante minutes et celle de deux heures, on peut bien étudier la période de remplissage.


Rythme vésiculaire


Avant la solution glucosée (fig. 5.)


30 minutes après la solution glucosée (fig. 6.)

Comme on pourra voir dans les photogravures adjointes, le réflexe duodéno-vésiculaire se fait, chez l'homme normal, dans les mêmes périodes de temps et avec les mêmes caractères, ce qui prouve l'existence du mécanisme nerveux réflexe dont nous avons déjà parlé.

Si nous effectuons en même temps le tubage duodénal, nous recueillons la bile avec tous les caractères physiques, chimiques et cytologiques de la bile B ou vésiculaire, dans ce premier temps ou soit celui du videment.

Si nous essayons d'autres substances alimentaires, comme par exemple 100 grammes de lait ou de café au lait ou une autre substance médicamenteuse comme le sulfate de magnésie en solution à 33 p. 100, par la sonde duodénale, dans la quantité de 60 centimètres cubes, le rythme si produit en deux temps : la période de videment et la période de remplissage. Le temps de ces périodes change très peu et le premier, qui correspond au réflexe duodéno-vésiculaire, a les mêmes caractères, avec des petites différences, que celui que nous avons décrit en parlant de ce qui se produit avec la solution concentrée de glucose. Ainsi, par conséquent, s'il est vrai qu'il y ait une différence dans la production du réflexe duodéno-vésiculaire parce que la qualité de la substance n'est pas la même, quand nous le provoquons, avec la même substance et les mêmes quantités le stimulant est toujours égal et le réflexe qu'on produit a les mêmes caractères.

Les expériences faites chez les animaux confirment ce que nous venons de dire.

A deux lapins à jeun, nous avons injecté, à l'un, au moyen de la sonde de Nélaton, de la solution concentrée de glucose et à l'autre du sulfate de magnésie en quantité de 10 centimètres cubes. Sacrifiés en même temps, ils présentaient à l'examen de leurs vésicules les mêmes caractères de volume et d'aspect, ce qui nous a confirmé dans notre idée.

Il se passe la même chose chez des chiens que l'on a laissés sans boire pendant vingt-quatre heures, et à qui l'on donne ensuite la solution concentrée de glucose ; ils sont sacrifiés trente

minutes après l'ingestion et dans d'autres cas après une heure.

Les vésicules étaient à moitié vides après vingt minutes et plus remplies après l'heure. Chez les animaux, ceci nous confirme ce que nous avions déjà constaté chez l'homme.

En résumé :

Nous avons vu que, chez l'homme normal, des stimulants égaux ou d'une même substance provoquent un rythme vésiculaire en deux temps : le premier correspond au réflexe duodéno-vésiculaire et est toujours identique, et le deuxième temps de remplissage vésiculaire est toujours égal aussi et analogue dans tous les cas.

Mais si nous changeons de stimulant en donnant, au sujet dont nous étudions le fonctionnement vésiculaire, une injection préliminaire de tétraiode, etc., substances alimentaires variées, en quantités inégales mais abondantes comme un déjeuner de soupe de farine, pâtes, viandes, dessert et fruits, etc., nous constatons un premier fait : celui de la disparition du rythme vésiculaire de videment et de remplissage vésiculaire dont nous avons déjà parlé.

Nous constatons un second fait : c'est que le réflexe duodéno-vésiculaire est plus accentué, la vésicule se contracte ou se vide plus énergiquement, et dans certains cas elle prend la forme d'une gousse de pois, de telle manière elle se vide. Le réflexe est constitué, pour ainsi dire, par une somme de petits réflexes. Et cela doit être ainsi par l'arrivée lente au duodénum de substances de différentes qualités qui agissent selon nous comme des stimulants différents. On ne peut pas pronostiquer chez des personnes différentes comment sera le videment vésiculaire, par l'inégalité des réponses que donne la vésicule dans différents déjeuners.

Chez deux personnes qui font le même déjeuner, les vésicules ont des réactions différentes. Ainsi il arrive pour la période de remplissage vésiculaire qui commence quelquefois après six heures et même après huit heures. En un mot nous nous trouvons devant une fonction vésiculaire, qui diffère de tout ce que nous avons exposé dans notre rapport sur la solution concentrée de glucose.

Donc tout est inégal, aussi bien les stimulants que le réflexe duodéno-vésiculaire, et c'est pour cela que le rythme vésiculaire disparaît en premier lieu ainsi que les périodes de videment et de remplissage dont il se compose.

En résumé :

Si nous changeons le stimulant duodénal, en donnant une qualité différente d'aliments et en quantité différente, de manière à les faire agir dans une forme plus continue de temps, comme pourrait être un déjeuner, le rythme vésiculaire que nous avons trouvé ne se produit pas et à sa place nous trouvons un videment vésiculaire beaucoup plus prononcé, de plus grande durée et très variable, et nous notons également que la période de remplissage s'éloigne plus ou moins après des heures selon les substances ingérées, en qualité et en quantité et dans son temps de digestion.

On peut voir selon ce qui résulte de ce que nous avons dit, le videment vésiculaire est prédigestif, premièrement dû au réflexe duodéno-


Rythme vésiculaire


60 minutes après la solution glucosée (fig. 7).


120 minutes après la solution glucosée (fig. 8).

vésiculaire, pour continuer son videment dans la période de son absorption, selon les besoins qui existent et qui dépendent du degré de stimulant et des conditions de celui-ci en qualité, quantité et continuité.

En choisissant la solution concentrée de glucose de préférence au sulfate de magnésie, il nous a semblé que l'eau et le glucose concentré soit le stimulant physiologique le plus acceptable pour étudier le fonctionnement de l'arbre biliaire et en même temps la circulation de la bile et la production de cette dernière par la cellule hépatique.

Nous avons refusé les agents chimiques, comme le sulfate de magnésie, parce qu'il agit comme un stimulant qui irrite la muqueuse duodénale et la cellule hépatique et parce qu'il n'est pas un stimulant physiologique dans le vrai sens du mot, et parce qu'on ne connaît pas le mécanisme qui le fait agir comme cholagogue.

Nous avons rejeté les autres stimulants physiologiques d'ordre alimentaire parce qu'ils doivent être appliqués dans la clinique, et les malades du foie ne peuvent pas tolérer certains excitants de leur fonction biliaire qui, fréquemment, leur provoquent des vomissements, malaise gastrique, douleurs vésiculaires, diarrhée, etc.

C'est pour cette raison que nous avons rejeté le lait, les œufs, la viande, les peptones, le beurre, etc. Les jus de fruits produisent le rythme, mais c'est par leur glucose. Nous n'insistons plus sur cela.

La méthode du rythme vésiculaire appliquée à la recherche des maladies des voies biliaires. — La fréquence des maladies de la vésicule, le rôle prépondérant dans beaucoup de maladies où ses symptômes réflexes prédominent, la variété de ses lésions ont rendu indispensable l'application de méthodes d'étude chaque fois plus exactes pour le diagnostic de ces affections.

La méthode de Graham et Cole, par l'application des colorants, le sel tétraiodo-phénolpthaléine sodique, mérite d'être signalée comme la plus sûre et la plus rigoureuse des méthodes qui jusqu'à présent ont été utilisées dans les cliniques.

Mais ces études gagneraient beaucoup en appliquant la recherche du rythme vésiculaire, telle que nous l'avons exposée. De cette façon on peut mieux étudier les troubles des fonctions vésiculaires.

On accuse le tétraiode de ne mettre en évidence que les lésions déjà très avancées et dans lesquelles les réactions de l'organisme sont de telle nature que la clinique ne gagne pas beaucoup dans la confirmation de ses données.

Nous croyons que la méthode de recherche du rythme vésiculaire provoqué par la solution glucosée a l'avantage de faire des diagnostics très précoces et très sûrs. Nous croyons qu'en procédant ainsi on pourra poser aussi la discussion du rôle pathologique des troubles de la circulation de la bile chez les malades des voies biliaires.

La solution glucosée provoque dans un premier temps — celui qui correspond au réflexe duodéno-vésiculaire — un courant de bile dans la direction de l'intestin. Une fois le réflexe terminé, la bile n'étant pas sollicitée, le sphincter d'Oddi se ferme et la bile va s'accumuler dans la vésicule où elle se réabsorbe.

Le tubage duodénal confirme d'une façon absolue ces faits, auxquels j'ai donné le nom de rythme vésiculaire. Ce sont des faits constants, chez l'homme normal et chez les malades du foie qui gardent encore l'intégrité de leurs voies biliaires.

Dans les vésicules pathologiques lithiasiques ou non, nous trouvons un fait fondamental qui est la disparition du rythme vésiculaire de videment et de remplissage. Ce défaut de fonctionnement vésiculaire, ce fait fondamental, provoque un trouble important dans la circulation de la bile.

Pour compenser les effets produits par ce manque de fonctionnement, l'organisme le compense au moyen de la dilatation du cholédoque et des autres grands canaux biliaires, ou bien par des expulsions insolites de bile à l'intestin ou par une réabsorption vésiculaire de bile augmentée.

Mais quelle est la cause pathologique des troubles du rythme vésiculaire? Comment agissent les processus inflammatoires dans le mécanisme du rythme pour altérer si clairement ses fonctions ?

Les vésicules pathologiques ont un caractère commun, qui consiste dans l'altération pathologique des parois de la vésicule et des voies biliaires par les processus inflammatoires. Les derniers travaux sur l'anatomie pathologique de la vésicule dans les maladies lithiasiques ou non de ces organes, ont signalé le rôle de l'infection qui, ayant un point de départ intestinal ou autre quelconque, fait son premier point d'attaque non pas dans la muqueuse, mais dans les parois de la vésicule.

Naturellement les vésicules sont plus ou moins malades, quand les lésions des parois sont plus ou moins étendues et quand les lésions sont plus ou moins diffuses et plus interstitielles.

Nous pouvons parcourir toute l'échelle des troubles inflammatoires, depuis les cas les plus graves d'altération pathologique des parois jusqu'aux cas les plus simples dans lesquels on ne

trouve que de petites altérations en foyer de la paroi vésiculaire.

Il faut admettre une relation nette et évidente entre le genre de lésion anatomique de la paroi vésiculaire d'une part, et l'altération de la fonction vésiculaire qui en est la conséquence, d'autre part. Il faut admettre aussi que l'élasticité caractéristique vésiculaire altérée d'une part agit en troublant la circulation de la bile d'un autre côté, puisque la vésicule a un rôle régulateur certain dans la circulation biliaire.

On conçoit aisément aussi que l'altération du rythme vésiculaire obéisse uniquement au seul fait de l'état de maladie de la paroi vésiculaire et dépende aussi strictement du genre de lésion que souffre la vésicule.

Une lésion chronique, sclérose diffuse, résultat des phénomènes inflammatoires coutumiers, est la cause certaine de l'abolition des fonctions de la vésicule.

Celle-ci, en perdant son élasticité, n'obéira plus aux réflexes provoqués dans le duodénum et qui sollicitent son videment.

L'effet du réflexe duodéno-vésiculaire dans ce cas disparaît. La disparition de l'effet du réflexe fait que la vésicule ne se vide pas régulièrement aux sollicitations de l'estomac et de l'intestin, elle reste pleine comme à jeun. Cette plénitude vésiculaire fait apparaître un état pathologique de blocage des voies biliaires, de regorgement de ces voies, avec congestion et agrandissement du foie. Il y a dans ce cas une mauvaise circulation de la bile avec stase. La façon dont l'organisme se défend contre cette stase se fait par trois moyens qui ne sont que des moyens de compensation : dilatation des grands canaux, incontinence de la bile qui est rejetée à l'intestin d'une façon insolite, et peut-être réabsorption augmentée de la bile par la muqueuse vésiculaire.

L'incontinence biliaire, symptôme assez fréquent chez ce genre de malades, a une symptomatologie caractérisée par des vomissements bilieux à jeun et diarrhée bilieuse.

Par le tubage on trouve à jeun de grandes quantités de bile dans l'estomac. Ces malades souffrent aussi de décharges diarrhéiques bilieuses postprandiales.

L'examen radiographique de tous ces malades qui ont des lésions de la paroi plus ou moins étendues nous montre que le volume vésiculaire ne change presque pas dans les quatre temps de notre méthode. La disparition de l'effet du réflexe duodéno-vésiculaire qui provoque son videment, fait que la grandeur de la vésicule ne se modifie presque pas.

On peut trouver aussi une diminution progressive des volumes de façon à trouver au dernier temps une vésicule plus réduite.

Nous avons trouvé, en dehors des cas de lithiase, que ces formes en échelle, fort intéressantes, sont dues à des troubles réflexes qui agissent sur l'arbre biliaire. Nous avons trouvé ceci dans des cas de maladie d'autres organes du ventre. Nous l'avons trouvé dans des cas d'annexite aiguë, dans des cas d'ulcère à l'estomac et aussi en cas d'appendicite.

Nous avons vu disparaître cette forme en échelle après la guérison des malades. Le rythme normal apparaît avec la guérison clinique.

Les troubles réflexes peuvent aussi faire apparaître une nouvelle forme de rythme. Le deuxième temps ou temps de videment n'existe pas. Le réflexe duodénal vésiculaire disparaît aussi. Au lieu de trouver une vésicule plus petite, on en trouve une de volume plus augmenté. Dans le quatrième temps la vésicule se vide et elle semble être plus petite qu'au troisième temps. Cette forme très curieuse, nous l'avons trouvée chez deux malades qui souffraient de douleurs vésiculaires avec irradiation très pénible dans le côté gauche du thorax. On les avait traités pour des douleurs précordiales. Ces malades ont guéri parfaitement avec un régime soigné et avec le bromure d'ammonium, donné par cuillerées au moment des repas.

Ces faits nouveaux, que nous signalons, méritent d'être bien étudiés.

Nos observations sont encore bien loin d'être définitives. Nous croyons apporter de nouvelles données pour l'étude des maladies de la vésicule biliaire.

Le rythme vésiculaire cherché chez des malades opérés de cholécystostomie. — Nous avons cherché si le rythme vésiculaire existait chez les malades cholcystostomisés. Nous avons cherché le rythme avant l'intervention chirurgicale et six mois après celle-ci. Ce thème, que nous traiterons avec plus de développement dans un autre article, nous oblige à ne donner que quelques conclusions.

Les vésicules avec lithiase ont été opérées par le procédé de la cholécystostomie appliqué par Mayo.

Ce procédé est suivi de drainage.

Nous pouvons diviser en trois groupes les malades opérés : ceux qui restent avec une vésicule qui fonctionne normalement après l'intervention. Pour nous, c'est une vérité absolue et que nous avons confirmée dans des interventions chirurgicales, après examen anatomo-

pathologique fait avec des petits morceaux de vésicule quittés dans l'intervention. Mais pour assurer le diagnostic d'abolition absolue de la fonction vésiculaire de videment, il faut toujours faire la preuve, outre la solution glucosée, avec un déjeuner abondant et varié. Dans le cas où, malgré un déjeuner, il n'y a pas changement de volume de la vésicule, pas plus qu'avec la solution glucosée, on est en mesure de pouvoir assurer des lésions étendues et diffuses de la paroi vésiculaire.

Quand seulement le défaut de changement n'existe qu'avec la solution glucosée, puisqu'elle se vide avec un déjeuner, on est en mesure d'assurer qu'il y a des lésions en foyer, moins étendues et diffuses, des parois de la vésicule.

Pour nous, la solution glucosée c'est le stimulant minimum et il démontre l'existence de petites lésions en foyer, qui d'une autre façon passeraient inaperçues.

En effet, les déjeuners variés et abondants sont des stimulants maximum, et font vider des vésicules encore peu malades, avec des lésions inflammatoires en foyer.

Comme conclusion : Chaque fois que nous trouvons un malade avec le cortège symptomatique habituel de la maladie lithiasique du foie, nous cherchons le rythme vésiculaire par la méthode ; si celle-ci n'a pas les caractères physiologiques déjà expliqués — et nous constatons au contraire les volumes vésiculaires égaux ou presque égaux dans les quatre plaques radiographiques, — nous avons la certitude de nous trouver en face d'une vésicule malade. Pour mieux apprécier son degré de lésion inflammatoire, nous faisons la continuation de l'épreuve du déjeuner. Si elle ne modifie pas son volume, nous avons la certitude de l'abolition totale de la fonction vésiculaire ; au cas contraire, nous pourrons assurer qu'il y a des lésions plus petites, en foyer, et par conséquent moins étendues. Nous pouvons assurer dans ces deux cas qu'il y a des troubles de la circulation biliaire, plus remarquables naturellement dans les cas de l'abolition absolue de la fonction de videment vésiculaire.

Changement du rythme dans des maladies d'autres organes. — Le rythme peut subir d'autres altérations. Dans certains cas, les volumes chaque fois plus grands de la vésicule lui donnent une forme en échelle. A cette catégorie appartiennent les malades qui, souffrant de douleur dans la vésicule, ont dans les radiographies une augmentation de volume et surtout au moment du dernier temps dans lequel la vésicule a une grandeur plus remarquable. Ceux qui restent avec une vésicule qui fonctionne mal après l'intervention et qui avant fonctionnait normalement ; et ceux dont la fonction vésiculaire a disparu totalement et pour toujours. Ces résultats sont dus en premier lieu au genre des lésions des parois de la vésicule.

En second lieu, ils peuvent être dus aux méthodes suivies par les chirurgiens.

Nous croyons que cette intervention chirurgicale, qui repose sur des bases très physiologiques, mérite d'être bien étudiée, non seulement au point de vue des indications, mais encore au point de vue de la façon dont on doit mener le drainage.

Ce drainage qui met en repos la vésicule, en étant trop prolongé, peut nuire au fonctionnement futur de cet organe. Il faut le régler en chaque cas. Les données du rythme et le résultat de l'examen anatomo-pathologique doivent être bien connus du chirurgien en chaque cas.

C'est ce que nous tâcherons d'expliquer dans un autre article.

LA DIATHERMIE DANS QUELQUES AFFECTIONS DE L'ESTOMAC, DU DUODÉNUM ET DE LA RÉGION SOLAIRE

PAR

les Drs E. et H. BIANCANI

Encore que le traitement des états douloureux abdominaux et particulièrement des douleurs du quadrant supérieur de l'abdomen par les courants diathermiques soit connu (1), il nous a paru intéressant de rapporter brièvement quelques observations qui démontrent qu'on peut obtenir, par la diathermie, des disparitions durables de douleurs épigastriques d'origines diverses, contre lesquelles de multiples thérapeutiques chimiques avaient échoué. On verra d'ailleurs par ces observations que la diathermie est efficace non seule-

(1) Voy. : H. Bordier, Diathermie et diathermothérapie. Nemours-Auguste, Traitement du spasme pylorique et de certains états douloureux abdominaux par la d'Arsonvalisation (thermo-pénétration). Thèse de Paris, 1921. — Applications médicales de la d'Arsonvalisation (thermo-pénétration) (*Presse médicale*, no 65, 13 août 1924, p. 676), et de la thermo-pénétration dans les affections abdominales douloureuses (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, séance du 26 juin 1923).

Fraikin, Traitement des états douloureux du ventre par la diathermie (*Paris médical*, 24 juillet 1926, p. 80).

Delherm et Laquerrière, Diathermie et affections abdominales (*Journal médical français*, avril 1927, p. 131).

ment contre le symptôme douleur, mais aussi, encore que plus inconstamment, contre les différents troubles fonctionnels qui peuvent accompagner la douleur et constituer avec elle le tableau clinique subjectif de quelques affections de l'estomac, du duodénum et de la région solaire.

OBSERVATION I. — M. T..., vingt-deux ans. Dyspepsie hypochlorhydrique. Ptose gastrique. Aérogastrie.

M. T... souffre, depuis plusieurs mois, d'anorexie, de sensations de pesanteur après les repas, de ballonnement, de régurgitations, d'éructations, accompagnées de céphalées avec légers phénomènes vertigineux, troubles vaso-moteurs du visage, sensations de courbature lombaire, état d'asthénie et amaigrissement. L'examen radiologique montre un estomac hypotonique, ptosé d'environ 4 travers de doigt, un peu dilaté, avec grosse poche à air et hypokinésie. On pratique 15 séances de diathermie. Dès les dernières séances et dans les semaines qui suivent le traitement, on assiste à l'éveil de l'appétit, à la diminution d'intensité des sensations anormales post-prandiales, à l'atténuation des phénomènes connexes d'ordre sympathique, à la disparition de la sensation de lassitude, à l'augmentation du poids (de 69 à 71 kilogrammes), enfin au relèvement de l'état moral. De petites rechutes survenues quelques mois après sont rapidement jugulées. Deux ans après la fin du traitement, M. T. nous fait savoir qu'il est en excellent état de santé.

OBS. II. — M. M..., vingt-neuf ans. Crises douloureuses solaires.

M. M... souffre depuis trois ans (fin 1920) de douleurs survenant par crises, toutes les semaines ou tous les quinze jours, sans horaire fixe, siégeant dans la région épigastrique avec irradiations sous-costales bilatérales, extrêmement violentes, durant une heure ou plus, sans vomissements ni régurgitations, s'accompagnant souvent de migraines. A la longue, ces douleurs ont affecté l'état nerveux et l'état général du malade qui est quelque peu obsédé. L'examen radiologique ne révèle aucune lésion organique gastrique ni duodénale, mais seulement un certain degré d'hyperkinésie et une douleur solaire vive à la pression. On pratique d'abord quelques séances de galvanisation, puis douze séances de diathermie (septembre 1924). Le malade a, au cours du traitement et jusqu'à sa terminaison, entre les séances, de petites crises douloureuses plus fréquentes et moins violentes qu'auparavant. Trois mois après la fin du traitement (décembre 1924), le malade nous écrit qu'il ne s'est jamais connu en aussi bonne santé. Plus de deux ans après, l'état est demeuré excellent : le malade n'a pas eu de crise douloureuse ; son état nerveux et son état général sont redevenus normaux.

OBS. III. — Mme L..., soixante-six ans. Crises douloureuses solaires chez une ancienne cholélithiasique.

Mme L..., qui a souffert voici de nombreuses années de crises de colique hépatique et de cholécystite, a, depuis quelques mois, des crises de douleurs épigastriques et ombilicales violentes, qui surviennent sans horaire fixe, ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme fonctionnel et ont été étiquetées névralgies solaires. L'examen radiologique du tube digestif révèle de l'hyperkinésie gastrique avec début immédiat et accélération de l'évacuation. Une cholécystographie après ingestion de tétraiode ne donne pas d'image vésiculaire. Pendant les quatre premières séances du traitement diathermique, on constate le réveil de douleurs plus aiguës qu'à l'ordinaire. A partir de la huitième séance, les douleurs commencent à s'atténuer. Réveillées ensuite à l'occasion d'un léger excès de table, elles s'atténuent à nouveau vers la douzième séance et, à la dix-huitième séance, elles sont à peu près complètement disparues. Trois mois après, la malade nous fait savoir que les douleurs ne sont pas réapparues.

OBS. IV. — M. A..., soixante-deux ans. Crises douloureuses solaires liées à une péripylorite.

M. A... souffre depuis une quinzaine d'années de douleurs qui n'affectent pas d'horaire fixe, surviennent tous les deux ou trois jours, parfois chaque jour ou même se répètent au cours d'une journée, ne semblent pas en rapport avec l'ingestion de certains aliments, siègent dans les régions épigastrique et ombilicale, sont très violentes, calmées souvent par l'ingestion de craie (le malade a toujours sur lui des bâtons de craie dont il croque quelques morceaux en cas de douleur). Pas de vomissements. L'état général n'est pas mauvais. Cependant M. A... a maigri depuis le début de sa maladie de près d'une vingtaine de kilogrammes. L'examen radiologique révèle une certaine fixité de la région pylorique avec douleur à la pression localisée, sans image anormale, sans phénomènes spasmodiques nets. S'agit-il d'un vieil ulcus ayant déterminé la formation de quelques adhérences? Les divers pansements gastriques n'ont qu'atténué passagèrement les phénomènes douloureux. On pratique vingt-cinq séances de diathermie (octobre et novembre 1925). Les premières séances sont suivies de crises particulièrement violentes. Bientôt les douleurs s'espacent et s'atténuent . A la fin du traitement, elles ont presque disparu et le malade a regagné 3 kilogrammes. Un mois après, le malade ne souffre plus du tout, n'éprouve aucune sensation anormale et a encore repris 7 kilogrammes. Son état se maintient excellent à la date actuelle.

OBS. V. — Mme V..., vingt-cinq ans. Périduodénite.

La malade déclare avoir toujours souffert de l'estomac et de l'intestin. En janvier 1926, elle commence à éprouver régulièrement, vers 10 heures du matin, des crampes d'estomac et une sensation de faim douloureuse non calmée par l'ingestion d'aliments. Après les repas, elle a des régurgitations de goût amer. Elle souffre ensuite assez violemment vers 17 heures et est réveillée, après un premier sommeil, par des douleurs périombilicales. Ni hématémèse, ni melæna. La pression détermine une douleur à mi-distance entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic ; la palpation révèle une contracture de la paroi dans cette région. L'examen radiologique a fait porter le diagnostic de périduodénite d'origine non précisée. L'état demeurant stationnaire malgré le traitement médical institué, la malade nous est confiée pour diathermie. On pratique quinze séances. Dès la quatrième séance, les douleurs deviennent moins violentes, particulièrement celles qui survenaient habituellement en fin d'après-midi (les séances ont eu lieu au milieu de l'après-midi). A la fin du traitement, la malade ne souffre à peu près plus. Quatre mois après, elle nous fait savoir que ses douleurs sont disparues et qu'il ne persiste que quelques vagues sensations de pesanteur.

OBS. VI. — M. B..., trente-sept ans. Ulcus duodénal? Troubles fonctionnels simples?

M. B... souffre depuis environ quatre ans de douleurs

d'ailleurs légères, à horaire fixe (trois heures en moyenne après la fin des repas), siégeant au creux épigastrique et qui, après examens radiologiques multiples avec radiographies en série, ont été mises par les uns sur le compte d'un ulcère du bulbe duodénal, par les autres sur le compte de simples troubles fonctionnels. Les douleurs surviennent par périodes qui durent quelques jours et se reproduisent toutes les trois semaines environ. On pratique, en avril 1926, dix séances de diathermie. Les deuxième et troisième séances réveillent des douleurs plus vives qu'à l'ordinaire. Puis les douleurs s'atténuent. Elles ne réapparaissent pas jusqu'en fin de traitement et jusqu'en août 1926. Nous n'avons pas eu de nouvelles de M. B... depuis cette date.

Obs. VII. — Mlle C..., vingt-neuf ans. Périduodénite.

Mlle C... souffre depuis plusieurs années de douleurs violentes débutant tantôt aussitôt après les repas, tantôt vers 16 h. 30 ou 17 heures ou, après le dîner, vers minuit. Ces douleurs siègent au creux épigastrique, un peu à droite de la ligne médiane, et irradient parfois dans le dos. Elles durent deux à trois heures et s'accompagnent de sensations vertigineuses. Un vomissement alimentaire les termine généralement. La malade a de plus en général des selles diarrhéiques. L'examen radiologique montre un léger degré de ptose gastrique, une douleur nette sur D^2 qui est fixé et présente une image déformée par la présence d'adhérences, enfin de la ptose intestinale et de l'aérocolie. On commence un traitement diathermique en novembre 1926. Les trois premières séances réveillent, pendant la séance même, des douleurs violentes qui durent plusieurs heures après la séance. Dès la cinquième séance, Mlle C... nous dit avoir moins souffert. A la septième séance, elle nous dit n'avoir pas vomi depuis le début des applications et n'avoir plus de diarrhée. D'autre part, elle supporte de mieux en mieux les séances puisque, alors que nous ne pouvions, aux premières, dépasser 1 500 à 1 600 milliampères sans déterminer une vive congestion du visage et des sensations vertigineuses, elle supporte, à la dixième séance, une intensité de 1 900 à 2 000 milliampères, sans vive réaction. Quinze séances sont pratiquées. En fin de traitement, les douleurs ont presque entièrement disparu, les vomissements n'ont pas reparu, l'état de la malade se maintient excellent trois mois après la fin du traitement.

Obs. VIII. — M. A..., quarante et un ans. Périduodénite.

M. A... souffre depuis trois ans de troubles gastriques : sensation de ballonnement épigastrique et régurgitations post-prandiales ; gêne épigastrique le réveillant le soir vers 11 heures et durant une à deux heures. Pas de liquide de stase. L'examen radiologique de l'estomac révèle de l'hyperkinésie avec début immédiat de l'évacuation et évacuation accélérée, une seconde portion du duodénum douloureuse à la pression, sans image anormale. Une cholécystographie révèle une vésicule à contours nets et réguliers. On pratique douze séances de diathermie. Les signes fonctionnels et la douleur à la pression s'amendent assez rapidement. A la dernière séance, les symptômes ont presque disparu. Deux mois après la fin du traitement, le malade n'éprouve plus aucune gêne.

Obs. IX. — M. C..., vingt-huit ans. Ptose et hypotonie. Aérogastrie. Douleur solaire.

Atteint depuis deux ans de troubles divers : ballonnement et sensation de pesanteur après les repas, accompagnés de bouffées de chaleur, de palpitations, de céphalée et d'un état de somnolence rendant pénible tout travail Par moments, crises douloureuses assez violentes au creux épigastrique obligeant le malade à se coucher aussitôt après les repas. Constipation. État général mauvais. Perte de l'appétit. Fatigabilité. Amaigrissement de 6 kilogrammes en un an. L'examen radiologique révèle une ptose gastrique accentuée, de l'aérogastrie, de l'hypotonie et de l'hypokinésie ainsi qu'une douleur nette au niveau de la région solaire. On pratique quinze séances de diathermie. Les signes gastriques et les signes de déséquilibre vago-sympathique s'atténuent bientôt. Parallèlement l'état général se relève. Dès la huitième séance, le malade reprend son travail sans ressentir de fatigue marquée. Revu six mois après la fin du traitement, le malade nous dit ne plus éprouver aucune sensation anormale. Son état général est bon. Il a repris 5 kilogrammes.

Obs. X. — M. F..., quarante-six ans. Périviscérite.

Présente depuis quelques années une histoire complexe : d'une part une douleur rétro-sternale avec sensations de brûlure et d'étreinte qui s'exagère au passage des aliments dans l'œsophage, d'autre part une douleur siégeant dans la région ombilicale et survenant quelques heures après les repas. L'état général est mauvais. L'examen radiologique révèle de la sclérose des deux sommets, de la sclérose bronchique, l'existence de quelques ombres médiastinales, une image cardio-vasculaire affectant le type en goutte pendante sans autre particularité, une ptose gastrique accentuée avec de l'atonie, de l'aérogastrie, une douleur pyloro-duodénale, une image flexueuse et irrégulière de D^2, de la ptose intestinale avec anses agglomérées et difficilement mobilisables, de l'aérocolie, du retard à la traversée de l'intestin par le lait opaque. On pense à un ancien processus inflammatoire, peut-être tuberculeux, ayant déterminé la formation de quelques adhérences péripyloro-duodénales et péri-intestinales. Quant à la douleur rétro-sternale, faut-il la mettre sur le compte d'une médiastinite ? Nous commençons un traitement par ultra-violets en bains généraux et applications diathermiques thoraco-dorsales et abdomino-lombaires, et nous observons une amélioration assez notable de l'état général ainsi que la disparition de la douleur ombilicale. La douleur rétro-sternale est devenue moins vive, mais nous ne parvenons pas à en obtenir la disparition. Revu deux mois après la fin du traitement, le malade nous dit être débarrassé de la douleur abdominale, mais ressentir encore un peu la douleur thoracique.

Obs. XI. — Mme S..., trente-sept ans. Périduodénite,

Mme S..., qui vient d'être opérée de cholécystite, souffre depuis quelques semaines après son opération de douleurs survenant vers 6 heures du soir, siégeant au creux épigastrique et irradiant dans le dos au niveau de la colonne lombaire. Ces douleurs s'accompagnent de nausées et de vomissements acides. L'examen radiologique révèle de l'hypersécrétion à jeun, de l'hyperkinésie, une fragmentation de l'image duodénale, une situation très postérieure du bulbe et de D^2, de la douleur à la pression du bulbe ainsi que de D^2. On commence un traitement diathermique qui, dès la quatrième séance, atténue les douleurs. A la septième séance, un léger excès de table réveille des douleurs assez violentes. Mais de nouveau, avec la continuation du traitement, les douleurs s'atténuent et à la treizième séance (dernière séance, la malade ayant été obligée de quitter Paris), elles ont presque disparu ainsi que les nausées et vomissements. Nous n'avons plus eu de nouvelles de la malade.

Ces observations appellent quelques considérations.

Au point de vue *technique*, nous pratiquons des séances trihebdomadaires, d'une durée de trente à quarante-cinq minutes, en élevant en général l'intensité du courant à 2 000, 2 500, quelquefois 3 000 milliampères entre une plaque dorsale 20 × 20 et une plaque épigastrique 15 × 15 ou 15 × 20.

Pendant la séance, le malade accuse, outre la sensation de chaleur locale, une sensation de chaleur générale habituellement légère ; le visage rougit, quelques gouttes de sueur perlent au front. Certains malades réagissent plus intensément et présentent une sudation générale assez abondante lorsque la séance se prolonge pendant quarante à quarante-cinq minutes avec un courant de 2 500 à 3 000 milliampères. Il n'est pas exceptionnel d'ailleurs de voir des malades sensibles supporter difficilement semblables intensités pendant un temps aussi long. Ainsi, une de nos malades (obs. VII) présentait, dès que nous dépassions une intensité de 1 700 à 1 800 milliampères, en plus d'une rougeur très accentuée du visage, un léger état vertigineux qui nous a presque toujours obligé à demeurer au-dessous de cette intensité. Deux malades dont Laquerrière a rapporté les observations présentaient, pendant les séances, un état nauséeux qui obligea, dans un cas, à interrompre le traitement (1). Mais ce sont là des réactions assez peu fréquentes. Par contre, une réaction qu'on pourrait appeler *réaction de foyer*, par analogie avec les phénomènes observés au cours d'autres traitements chimiques ou physiques et qui nous a paru fréquente (nous la notons dans quatre de nos observations), c'est l'accentuation des douleurs au cours de la première, de la deuxième, plus rarement troisième séance, accentuation qui peut se prolonger dans les heures qui suivent la séance et dont il faut prévenir le malade si l'on veut éviter qu'il ne soit immédiatement découragé. A mesure que le traitement se poursuit et lorsque apparaissent déjà les premiers résultats — particulièrement l'atténuation des phénomènes douloureux, — on peut être témoin, pendant les séances mêmes, de l'effet sédatif des courants diathermiques : des malades venus à la séance avec une sensation de gêne ou quelques douleurs accusent, après dix ou quinze minutes d'application diathermique, une sensation de mieux-être, la disparition de leurs malaises et de leurs douleurs.

(1) LAQUERRIÈRE, Trois observations de traitement par la diathermie de douleurs abdominales (*Soc. franç. d'électroth. et de radiol.*, séance du 24 octobre 1923).

Les applications diathermiques n'agissent pas seulement sur l'élément *douleur*. On voit sous leur influence s'atténuer ou disparaître différents autres signes fonctionnels qui traduisent des troubles de la motricité gastro-duodénale, ou des troubles de la sécrétion, ou encore l'irritation du sympathique. Signalons ainsi la *diminution de l'aérophagie* (obs. I.) (2), le *réveil de l'appétit* qui semble lié, en certains cas, à une amélioration de la sécrétion psychique, la *disparition des vomissements, des migraines, des vertiges* (obs. I, VII, IX, XI), la *régularisation des selles* (obs. VII). Quant aux résultats du traitement sur les troubles objectifs, nous ne pouvons signaler que la *disparition de la douleur provoquée*, regrettant de n'avoir pu revoir à l'écran les malades traités que dans deux cas où nous constatâmes : dans l'un (obs. II) la *disparition de la douleur solaire* et de l'*hyperkinésie*, la contractilité gastrique étant redevenue sensiblement normale; dans l'autre (obs IV.), la *disparition de la douleur pylorique* ainsi qu'une mobilisation plus facile de la région pylorique.

La diathermie constitue, on le voit, une thérapeutique des plus utiles contre certaines affections de l'estomac, du duodénum et les cœlialgies. Mais il faut se garder de lui demander trop. Laquerrière a signalé des échecs. Nous n'avons obtenu aucun résultat chez deux *hyperchlorhydriques* auxquels nous fîmes respectivement douze et vingt séances. De ces échecs, il faut sans doute conclure que la diathermie a des indications et des contre-indications précises, mais encore mal délimitées. Si nous connaissons actuellement bien le mode d'action général des courants diathermiques (élévation de la température des tissus traversés et de la température centrale, actions circulatoire et trophique), on connaît moins bien l'action physiologique de ces courants sur chaque organe. Pour ce qui est de l'estomac toutefois, les travaux de Bordier et Setzu (3) semblent montrer que la chaleur qui y est développée par le passage du courant diathermique agit, d'une part sur les fibres musculaires lisses de l'organe et les terminaisons nerveuses sympathiques pour modifier la contractilité, d'autre part exerce son action calmante habituelle sur la douleur, enfin augmente les échanges, d'où modifications de la sécrétion gastrique dans sa qualité et dans sa quantité : « le réchauffement de l'estomac a pour conséquence de solliciter au maximum non seulement la moti-

(2) Voy. BORDIER, Efficacité de la diathermie dans l'aérophagie (*Paris médical*, n° 51, 19 décembre 1925, p. 524).

(3) BORDIER, *loco citato*. — SETZU, Influence de la diathermie sur les fonctions stomacales dans quelques formes de gastropathies (*La Riforma médica*, t. III, avril 1920).

lité de l'organe, mais aussi la sécrétion acide... soit en excitant directement les glandes préposées à cette fonction, soit en faisant arriver une plus grande quantité de sang à la paroi de l'organe, soit enfin en modifiant la distribution des ions Cl et H desquels dépend, selon les travaux de Diffe, la formation de l'HCl libre dans l'estomac (1). Ces différentes actions nous expliquent sans doute qu'on obtienne de beaux résultats dans le traitement des hypo et des atonies gastriques, des aérophagies, des ptoses, des hypochlorhydries, des douleurs solaires ; peut-être le traitement est-il contre-indiqué dans les hyperchlorhydries. Quant au mécanisme d'action de la diathermie dans les périduodénites et péripylorites, il réside, comme pour tous les cas de périviscérites, dans l'hyperémie et les modifications de la nutrition des tissus où se sont constituées les adhérences.

Malgré les réserves que l'on doit formuler, la diathermie apparaît comme un des meilleurs agents que l'on puisse utiliser dans le traitement des syndromes douloureux du quadrant supérieur de l'abdomen. Dans plusieurs de nos observations, il s'agissait, on a pu le voir, de douleurs très anciennes, qui étaient demeurées rebelles à de multiples therapeutiques chimiques et qui disparurent de manière durable grâce aux applications diathermiques.

(1) BORDIER, *loco citato.*

THÉRAPEUTIQUE ANTISYPHILITIQUE

LE PRATICIEN DISPOSE AUJOURD'HUI D'UNE PRÉPARATION ARSENICALE DE TOXICITÉ RÉDUITE, INJECTABLE PAR VOIE INTRAMUSCULAIRE A DOSES MASSIVES, ET EFFECTIVEMENT TRÉPONÉMICIDE

PAR

E. GAUJOUX et **A. AUBRY**

Professeur de Clinique à l'École de médecine de Marseille.

Docteur en pharmacie, Membre de la Société de pharmacie.

La thérapeutique antisyphilitique a été dotée, ces dernières années, d'un si grand nombre de médicaments, que le praticien le mieux averti des questions touchant la syphilithérapie reste volontiers indifférent à la première présentation d'un nouveau produit spirillicide.

Cependant les syphiligraphes ne devraient pas oublier que des recherches multipliées sont indispensables au progrès de toute chimiothérapie pratique ; ils devraient ne déplorer que la trop grande hâte avec laquelle leur sont présentées la plupart des préparations nouvelles.

Aussi, nous souhaitons simplement que syphiligraphes spécialisés et médecins praticiens s'imposent le devoir de parcourir, sans bienveillance ni hostilité préconçues, ces quelques pages uniquement destinées à souligner, en même temps que les travaux qui leur servent de base, l'heureuse évolution de recherches de laboratoire soumises *depuis plus de deux ans* au contrôle d'une expérience clinique établie en grande série.

***

Au seuil de toute étude personnelle sur l'utilisation thérapeutique des arsénobenzènes et de leurs dérivés, le chimiste et le biologiste se doivent de reconnaître que, dans le vaste domaine de recherches ouvert par Ehrlich, de nombreuses inconnues persistent encore.

En raison de ces inconnues, le problème de l'utilisation clinique des dérivés arsénoïques et arsiniques (arsenic tri et pentavalent) ne peut être subordonné à aucune règle chimiothérapique définitive.

La question reste dominée par l'unique postulat pratique dont les médecins ne doivent pas songer à modifier le caractère impérieux : *La chimie doit présenter à la thérapeutique un médicament qui ne soit pas dangereux à manier à des doses indiscutablement et rapidement tréponémicides.*

Il serait vraiment injuste de ne pas reconnaître que les efforts conjugués des chimistes, des biologistes et des médecins semblent être parvenus, depuis plusieurs années, à des résultats qui, dans leur ensemble, répondent à ce postulat clinique fondamental. La plupart des syphiligraphes et des médecins, satisfaits des résultats obtenus avec des arsénobenzènes correctement préparés, s'étonnent volontiers de voir discuter cette méthode de traitement.

Mais à côté des défenseurs réfléchis d'une thérapeutique qui a fait ses preuves, nombre de médecins cultivés, de tous pays, gardent encore aujourd'hui, vis-à-vis des injections intraveineuses d'arsénobenzènes et de leurs dérivés, une répugnance qui va souvent jusqu'à l'hostilité la plus systématique.

Les raisons de cette hostilité sont : d'une part, le caractère chimique très mal défini des substances qui accompagnent les arsénobenzènes ; d'autre part, les inconvénients cliniques indéniables que présente leur emploi.

Mettant à part la difficulté de l'injection intra-

veineuse chez certains sujets gras, à veines peu visibles ou friables, l'abandon par de nombreux praticiens des injections intraveineuses d'arsénobenzènes semble, en effet, dans une certaine mesure, se justifier par l'observation de réactions médicamenteuses d'une gravité variable (crises nitritoïdes simples, ictères, érythrodermies) et, reconnaissons-le, d'accidents mortels sans doute aujourd'hui très rares, mais que certains auteurs considèrent, trop volontiers, comme le salaire inévitable d'une médication *sterilisans magna*.

***

Dresser le bilan schématique de notre armement arsenicothérapeutique contre la syphilis ; préciser le but vers lequel se sont orientées nos recherches personnelles et dire quelles conclusions pratiques elles nous permettent de formuler : tel est le but de ces quelques pages simplement destinées à faire connaître les premiers résultats de recherches positives, poursuivies sans interruption depuis deux ans.

Il est de toute justice de reconnaître ici que l'œuvre fondamentale de divers savants, parmi lesquels nous devons citer Ehrlich et Fourneau, a grandement facilité l'exécution de nos travaux.

***

Sans vouloir reprendre l'historique général d'une thérapeutique aujourd'hui si répandue, il nous paraît utile de rappeler que les arsenicaux organiques, étudiés par les précurseurs d'Ehrlich, se voyaient avec raison reprocher leur très grande toxicité. Il fallut, de ce fait, renoncer à leur emploi, du moins à doses massives. Les accidents nerveux provoqués par l'atoxyl sont suffisamment connus pour qu'il soit inutile de les rappeler.

Dans l'espoir de diminuer cette toxicité, on prépara un grand nombre de dérivés de l'atoxyl. Deux de ces composés : l'acétylatoxyl, connu sous le nom d'*arséactine*, et le benzène sulfonatoxyl ou *hectine* ont été surtout utilisés. Tous deux sont d'un emploi moins dangereux que le corps dont ils dérivent. Mais, bien que le second de ces produits garde encore une place en thérapeutique arsenicale, il ne saurait être question d'utiliser ni l'un ni l'autre à fortes doses rapidement tréponémicides.

Avant la découverte du 606, Ehrlich eut le mérite d'étudier pour la première fois, d'une façon systématique, un grand nombre de composés arsenicaux trivalents et pentavalents. Par crainte d'accidents nerveux, il renonça, un peu trop rapidement sans doute, à l'emploi des pentavalents, pour effectuer des recherches approfondies dans le groupe des arsénoïques trivalents. De ses travaux, effectués en collaboration avec Hata, sont sortis successivement le 606 et le 914.

Le 606 ou *dioxydiaminoarsénobenzène* n'est injectable qu'après solubilisation en milieu sodique.

Le 914 est directement soluble dans l'eau en milieu neutre.

L'expérience a montré que ces deux composés, d'une activité tréponémicide incontestable, ne sont utilisables à hautes doses *qu'en injections intraveineuses*. Les résultats obtenus ont été si remarquables que la pratique de cette médication occupe le premier plan dans la thérapeutique de la syphilis.

Il n'est pas, en effet, contestable que l'administration intraveineuse de ces arsénoïques :

1° Permet *a priori* de réaliser un traitement d'assaut qui imprègne l'organisme d'une façon rapide et complète ;

2° Détermine la régression constante et cliniquement constatée des accidents spécifiques. Elle permet fréquemment d'obtenir la négativation des tests sérologiques, aujourd'hui reconnus comme ayant une valeur de contrôle positive de l'activité des médicaments antisyphilitiques ;

3° Présente, à côté de ces avantages scientifiques que le médecin seul peut apprécier, l'intérêt pratique de l'indolence des injections intraveineuses en général. Séduits par l'absence de réaction locale, les malades affirment et soulignent le caractère très pratique d'une thérapeutique à application hebdomadaire ne provoquant, le plus souvent, aucune gêne et ne demandant aucun soin éloigné.

A ces multiples avantages d'ordre théorique et pratique qui ont mis en honneur la médication arsenicale intraveineuse, il serait injuste de ne pas opposer les arguments suivants déjà signalés au cours de ce travail :

1° Difficulté de technique chez certains sujets à veines peu perceptibles et que cache l'abondance excessive du tissu gras périveineux ;

2° Sensibilité médicamenteuse individuelle, impossible à préjuger ;

3° Obligation de soumettre le malade à un jeûne relatif avant et après l'injection arsenicale faite à jour et heure fixes, et dans des conditions qui protègent mal le secret et compliquent la vie familiale ;

4° Choc médicamenteux trop brutal et de conséquences immédiates ou ultérieures parfois

très graves. La crainte d'un tel choc empêche souvent de réaliser cette véritable imprégnation médicamenteuse prolongée, qui a depuis longtemps fait ses preuves en matière de thérapeutique mercurielle, et reste aujourd'hui si volontiers recherchée en matière de thérapeutique bismuthique.

***

Pour toutes ces raisons et d'autres encore, les cliniciens n'ont pas manqué de demander aux chimistes de poursuivre leurs recherches, en les orientant vers la préparation d'un arsenical aussi actif que le 606 et le 914, mais d'un maniement moins délicat et dont l'injection intramusculaire ou sous-cutanée fût indolore.

Les premières tentatives faites dans ce sens eurent pour but de livrer au médecin le 606 et le 914 sous forme de solutés stables et non irritants, directement injectables *par voie sous-cutanée ou intramusculaire*.

C'est ainsi, par exemple, que le 606 a été utilisé en solution glucosée sous le nom d'Éparseno, et que Balzer préconisa l'emploi du 914 en solution aqueuse additionnée d'un anesthésique local et d'un composé phénolique. Suivant la même voie, les laboratoires Clin ont effectué la synthèse du glucarsenan, combinaison diglucosidique du 606, chimiquement définie, soluble dans l'eau et qui libère progressivement le 606 dans l'organisme.

Des essais effectués dans une autre direction ont abouti à la préparation de composés ne différant du 914 que par une chaîne latérale plus oxygénée. Ces préparations sont livrées par l'industrie française sous les noms de *sulfarsénol* (de Pluchon) et *sulfotréparsénan* (de Comar et C[ie]). Elles ne possèdent pas l'action réductrice brutale du 606 et du 914 et sont, de ce fait, bien supportées, par voie sous-cutanée, jusqu'à la dose de 0gr,48 par injection. Comme elles présentent l'avantage de pouvoir être, sans inconvénient, utilisées par voie intraveineuse, il semble que l'on ait le droit de les proposer aujourd'hui, sans hésitation, à tous les praticiens peu familiers avec les injections arsenicales intraveineuses. En effet, tout « raté » de piqûre ne comporte avec elles qu'une réaction locale minime.

Par ailleurs, la toxicité atténuée des sulfarsénobenzènes nous a incités à effectuer une série d'essais pratiques en cours de réalisation. Les résultats de ce travail attireront l'attention sur les avantages pratiques que présente l'emploi du sulfotréparsénan de préférence aux arsénobenzènes du type 914 (1).

Mais que peuvent ces arguments pratiques contre le reproche formulé par les chimistes à l'adresse des arsenicaux trivalents et qui réside, comme nous l'avons déjà signalé, dans le caractère chimique mal défini de ces composés ; plus exactement, ce sont des mélanges en proportions variables de plusieurs composés différents. Au cours de la purification de ces arséniques, le fabricant ne rencontre-t-il pas les plus grandes difficultés en raison de leur état amorphe? Les arsenicaux trivalents n'étant pas cristallisables, leur purification reste, de ce seul fait, assez sujette à caution pour que le contrôle biologique le plus rigoureux doive obligatoirement se superposer à la garantie des procédés de technique industrielle particulièrement étudiés.

***

Il était donc légitime de chercher, dans une autre direction, la solution du problème de l'administration *par voie sous-cutanée* de doses arsenicales qui soient vraiment tréponémicides, tout en restant peu toxiques et non irritantes.

C'est dans ces conditions que l'étude du groupe des arsenicaux pentavalents fut, en quelque sorte, obligatoirement remise à l'ordre du jour.

De l'ensemble des recherches poursuivies dans ce sens, il résulte que, contrairement à l'opinion soutenue et propagée par Ehrlich, il est possible de faire une sélection dans le groupe immense des dérivés arséniques. Le choix judicieux des produits employés et l'étude de leur posologie (permise par des remarques précises sur la toxicologie) peuvent, en effet, autoriser l'emploi de certains arsenicaux pentavalents pour le traitement d'attaque brusqué. L'utilisation de tels composés peut déterminer la rapide régression des manifestations syphilitiques les plus évolutives, en

(1) Au point de vue toxicologique, le fait est établi par des recherches poursuivies en collaboration avec Stodel. Chez le lapin, si le 914 administré par voie veineuse est habituellement mortel, à une dose correspondant à 0gr,07 d'arsenic, les sulfarsénobenzènes, employés de la même manière, ne le sont jamais qu'à la dose limite de 0gr,08 d'arsenic par kilogramme d'animal. Ces chiffres, déjà intéressants à signaler quand il s'agit de l'utilisation intraveineuse, deviennent encore plus éloquents lorsque l'expérimentation se fait par voie sous-cutanée ; c'est ainsi que le 914 étant normalement mortel à 0gr,07, les sulfarsénobenzènes restent tolérés à 0gr,10 et ne deviennent habituellement mortels qu'à 0gr,12 d'arsenic.

Chez la souris, on peut de même fixer la dose mortelle par voie sous-cutanée à 0gr,05 par kilogramme pour le 914, tandis qu'elle atteint et dépasse 0gr,15 pour les sulfarsénobenzènes.

même temps que la progressive atténuation des tests sérologiques.

Des travaux effectués au Rockfeller Institut est sortie la tryparsamide, dérivé acétamidé de l'atoxyl (sel sodique de l'acide N-phénylglycine-amidopara-arsénique de Jacobs et Heidberger). Ce composé semble susceptible de détrôner l'atoxyl dans le traitement de la maladie du sommeil ; mais les accidents de cécité qu'il a, lui aussi, provoqués, doivent, à n'en pas douter, faire réserver son emploi comme exceptionnel en thérapeutique normale de la syphilis. Il est, de toute façon, recommandé d'éviter son emploi toutes les fois qu'on se trouvera en présence de lésions dégénératives de la rétine. Les indications de ce produit, connu depuis cinq ans (1922), restent en fait limitées au traitement de la syphilis nerveuse avancée (paralysie générale, tabes) pour laquelle on double d'ailleurs son action par celle du mercure en injections intrafessières.

Ainsi la doctrine, prématurément établie par Ehrlich et ses élèves, se trouvait partiellement ébranlée par le fait de la découverte de la tryparsamide. Mais elle le fut de façon plus positive par les recherches de Fourneau et de ses collaborateurs. Dans une étude d'ensemble, ces chimistes ont examiné à nouveau la question des dérivés de l'acide phénylarsinique (1) ; leurs recherches fondamentales ont établi :

1° Que la fonction aminée et la fonction phénol jouent toutes deux un rôle important dans l'activité tréponémicide des arsénobenzènes ;

2° Que la fonction aminée a un pouvoir désintoxicant quand elle est placée en para et en méta, et que dans ces positions elle n'atténue pas l'action parasiticide ;

3° Qu'il faut, vraisemblablement, renoncer à l'espoir de préparer des dérivés de l'atoxyl dépourvus de toute action nerveuse funeste, mais que plusieurs acides phénylarsiniques oxyaminés isomères se révéleraient sans doute comme susceptibles d'une utilisation directe pour la médication spirillicide.

* * *

Par ces seules données, le travail de Fourneau et de ses collaborateurs ouvrait la voie à des recherches de laboratoire pleines de promesses et aujourd'hui en voie de réalisation.

Ces recherches ont porté tout d'abord sur l'*acide 3-amino-4-oxyphénylarsinique*, composé qui, par réduction, produit le *salvarsan*. L'acide oxyaminophénylarsinique, composé très actif et peu toxique, est cependant d'une altérabilité qui en interdit l'emploi.

L'acétylation de cet acide a donné naissance au *stovarsol* (de Fourneau). La formylation du même acide conduit au composé connu sous le nom de *tréparsol*.

Ces deux acides, insolubles dans l'eau, ne sont utilisés qu'en comprimés, par voie buccale, comme agents préventifs ou curatifs de la syphilis ou de l'amibiase. Leur solubilisation était indispensable afin de pouvoir tenter l'emploi en injections hypodermiques ; les essais effectués dans ce but ont montré que les sels de potassium étaient toxiques et ceux de sodium insuffisamment solubles pour permettre l'administration de fortes doses sous faible volume.

L'utilisation, comme solubilisant, d'une base organique : la diéthylamine, rendit injectable l'acide acétylamino-oxyphénylarsinique. Cette préparation, connue sous le nom d'acétylarsan, a pris aujourd'hui sa place en thérapeutique antisyphilitique et spirillicide. Son utilisation présente des avantages indiscutables : l'acétylarsan peut être injecté par voie sous-cutanée ou, mieux, par voie intramusculaire, sans provoquer la moindre douleur. Mais la posologie indiquée comme type ne paraît pas influencer les syphilis normales d'une façon aussi active qu'il est désirable de le faire.

* * *

Ce sont ces inconvénients qui nous ont amenés à poursuivre depuis plus de deux ans un ensemble de recherches qui ont abouti à la mise en expérimentation clinique méthodique et prolongée d'un certain nombre de sels de l'acide 3-acétyl-amino-4-oxyphénylarsinique.

Il nous a semblé que la tolérance de l'organisme vis-à-vis de cet arsenic serait utilement modifiée si on parvenait à solubiliser cet acide à l'aide d'un alcali approprié, et qu'une base organique complexe, non toxique, pourrait nous donner la solution du problème ; notre choix s'est porté sur la catégorie des *amino-alcools*.

Entre autres composés, nous avons préparé le sel de diéthylamino-éthanol-(3-*acétylamino-4 oxyphénylarsinate de diéthylamino-éthanol*). Ce corps, chimiquement défini, cristallise de façon parfaite en aiguilles prismatiques blanches, brillantes ; on peut donc l'obtenir à l'état pur. Le groupement amino-alcool, tout en conservant à l'arsenic son activité thérapeutique spéciale, favorise la très large tolérance par l'organisme du produit

(1) FOURNEAU, NAVARRO MARTIN et M. et Mme TRÉFOUEL, *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1923.

lui-même et rend son injection sous-cutanée ou intramusculaire parfaitement indolore à des doses très élevées. Enfin sa solubilité permet l'injection sous un faible volume de doses démontrées stérilisantes.

Les premiers essais de toxicité nous avaient montré que, conformément aux résultats obtenus par Fourneau, les acides amino-oxyphénylarsiniques isomères ont des toxicités et des indices chimiothérapeutiques très différents ; nous avons été ainsi amenés à reconnaître que l'acide 3-amino-6-oxyphénylarsinique et son isomère 2-4 ne sont curatifs qu'à la dose mortelle, alors que l'acide-3-amino-4-oxyphénylarsinique est utilisable avec succès à une dose qui n'est que le cinquième de la dose minima toxique ; il nous a donc fallu exclure le mélange de l'isomère actif avec une proportion quelconque de l'un ou de l'autre de ses isomères toxiques. Notre premier effort fut donc porté sur l'étude des manipulations devant assurer la pureté de l'acide employé.

Les recherches toxicologiques, poursuivies alors avec Stodel, nous permirent de noter des différences importantes entre la tolérance du 914 et celle de l'acétylamino-oxyphénylarsinate de diéthylamino-éthanol. Pratiquement, pour 1 de 914, le lapin supporte 3 d'acétylamino-oxyphénylarsinate de diéthylamino-éthanol ; et pour 1 de 914, la souris supporte 4 d'acétylamino-oxyphénylarsinate de diéthylamino-éthanol. Les nombreuses injections, faites par la suite sur l'homme, montrent qu'il n'a jamais été noté d'accident toxique à la dose de 0gr,25 d'arsenic métalloïdique pour un homme bien constitué de 50 kilogrammes. Cette dose correspondrait, en arsenic, à 1gr,25 de 914 (1).

Sans entrer ici dans les détails de fixation et d'élimination de l'acétylamino-oxyphénylarsinate de diéthylamino-éthanol, sur lesquels l'un de nous reviendra avec Stodel dans une prochaine communication, il y a lieu de signaler qu'après injection de 3 centimètres cubes d'arsaminol, l'élimination urinaire dure de douze à quarante-huit heures après l'injection ; au delà de quarante-huit heures, il n'y a plus d'arsenic dans les urines. Ce fait, déjà observé pour d'autres préparations arsenicales pentavalentes, permet au clinicien de rapprocher les injections médicamenteuses sans avoir à craindre une dangereuse accumulation. Il nous autorise à souligner, dès à présent, les avantages théoriques d'une médication qui, étant données les doses d'arsenic effectivement tolérables, devait être d'une efficacité tréponémicide rapide et constante mais qui présente encore l'indiscutable intérêt de devoir être particulièrement active à doses répétées ou cumulatives (par véritable imprégnation arsenicale prolongée).

L'action spirillicide de l'acétylamino-oxyphénylarsinate de diéthylamino-éthanol a été contrôlée par l'un de nous et Stodel dans une série d'expériences (nagana de la souris) sur lesquelles nous reviendrons (2).

Partant de ces données très positives, l'expérimentation clinique a permis d'établir :

1° Que l'arsaminol (solution titrant 0gr,05 d'arsenic métalloïdique) est parfaitement toléré par les tissus humains en injection sous-cutanée ou, mieux, en injection intramusculaire au point fessier (point de Barthelémy ou zone adjacente). Pas d'accidents locaux sur plus de 15 000 injections à l'homme ;

2° Que l'arsaminol est doué d'une activité tréponémicide indiscutable aux doses types et parfaitement tolérées. Le tréponème disparaît habituellement du chancre ou des lésions secondaires après une seule injection de 5 centimètres cubes comme après deux injections de 3 centimètres cubes, faites à deux jours d'intervalle ;

3° Qu'en dehors des cas d'intolérance arsenicale, l'arsaminol peut être injecté sans aucun danger d'intoxication à des doses variant entre 3 centimètres cubes (sujet normalement constitué pesant moins de 50 kilogrammes, trois injections de 3 centimètres cubes par semaine), et 5 centimètres cubes (sujet au-dessus de 50 kilogrammes, deux injections de 5 centimètres cubes par semaine), le total d'arsenic injecté par semaine pouvant osciller ainsi entre 0gr,45 et 0gr,50 d'arsenic métalloïdique, ce qui équivaut à 2gr,25 et 2gr,50 de néoarsénobenzène ;

4° Que les cas d'intolérance observés sont exceptionnels : 15 cas sur plus de 15 000 injections ; encore n'ont-ils été que très légers et se sont-ils rapidement et complètement dissipés

(1) Le produit que nous avons utilisé nous a été fourni par les laboratoires Clin sous la forme d'une solution incolore, titrant 0gr,05 d'arsenic par centimètre cube, en ampoules de 3 centimètres cubes et 5 centimètres cubes ; les ampoules de 3 centimètres cubes correspondant à 0gr,15 d'arsenic métalloïdique et celles de 5 centimètres cubes à 0gr,25 d'arsenic métalloïdique ; autrement dit, elles correspondent respectivement à 0gr,75 et à 1gr,25 de néo ou de sulfotréparsénan. Cette solution a été déposée sous le nom d'*arsaminol*. L'injection sous-cutanée ou intramusculaire de l'arsaminol est absolument indolore et ne provoque aucune réaction secondaire, ni douloureuse, ni inflammatoire.

(2) STODEL et GAUJOUX, Action spirillicide de l'arsaminol (*Bull. Soc. biologie*). La dose minima mortelle pour une souris d'environ 15 grammes étant établie aux environs de 0gr,01, la dose de 0gr,005 s'est montrée constamment curative ; après deux injections, on ne retrouva aucun trypanosome dans le sang de la souris à laquelle avait été inoculé ce nagana.

dans les vingt-quatre heures suivant l'injection ;

5° Que dans les syphilis primaires présérologiques, il est possible, en cure régulière, d'enregistrer la négativité persistante des tests sérologiques (Bordet, Wassermann, Hecht, indice de Vernes), et que dans les syphilis primaires ou secondaires, il est presque constant d'obtenir, en cure régulière, la disparition rapide des lésions cutanées et d'enregistrer la négativation des tests sérologiques.

Certaines de ces affirmations sont d'une portée assez grande pour que nous ayons tenu à multiplier les documents qui leur servent de base. Mais, malgré la sévérité de nos observations cliniques et sérologiques, nous sommes aujourd'hui en mesure d'affirmer qu'en dehors des cas toujours possibles d'arséno-résistance contrôlée, l'arsaminol, injecté sans réaction locale par voie intramusculaire, peut être supporté sans aucun danger par des sujets normalement constitués, à des doses comportant une teneur en arsenic qui permet d'assurer une action rapidement tréponémicide.

En dehors de toute médication intraveineuse, le praticien désireux de faire appel à une préparation arsenicale paraît donc disposer aujourd'hui d'une arme tout à fait efficace dans le traitement systématique des syphilis évolutives (1).

(1) Etant donnés les résultats exceptionnellement favorables que l'étude nous a déjà fait enregistrer, il est probable que les observations portant sur des sujets atteints de syphilis nerveuse ou cardio-artérielle vont se multiplier ; mais on comprendra notre réserve actuelle sur un sujet aussi délicat.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Diabète sucré et abcès du poumon.

Après avoir rappelé la fréquence et la gravité des affections pulmonaires (tuberculose, pneumonie, abcès, gangrène) au cours du diabète sucré, O. DA-RIN (*Clinica medica Italiana*, juin 1927) rapporte le cas d'un homme de cinquante-trois ans, diabétique depuis trois ans, avec une glycosurie atteignant 40 à 50 grammes par litre, chez lequel débuta brusquement une pneumonie franche du lobe inférieur du poumon gauche. Cette affection se compliqua assez rapidement de la formation d'un abcès certain cliniquement et radiologiquement (signes de cavernes vérifiées par la radiologie au milieu d'une masse opaque ; absence de bacilles de Koch, mais présence de pneumo, strepto et staphylocoques dans une expectoration formée de pus mêlé de sang). Sous l'influence de l'autovaccinothérapie, l'auteur obtint une guérison rapide et complète. Il en conclut que le pronostic des suppurations pulmonaires au cours du diabète n'est pas toujours désespéré.

JEAN LEREBOULLET.

Réanimation du coeur par injection intracardiaque d'adrénaline.

C. VALENTI (*Il Policlinico*, 11 juillet 1927) rapporte le cas d'un jeune homme de dix-huit ans qui présentait des symptômes d'empoisonnement grave par absorption de 13 grammes de quinine. Malgré le lavage de l'estomac et tous les traitements mis en œuvre, la respiration s'arrêta et les battements cardiaques disparurent, ainsi que le réflexe cornéen. L'auteur injecta aussitôt un centimètre cube d'adrénaline au millième dans la cavité ventriculaire gauche. Au bout de quarante secondes, les battements cardiaques réapparurent, d'abord faibles, puis plus intenses. On vit ensuite reprendre la respiration et les pulsations radiales. Après deux ou trois minutes, il injecta de l'huile camphrée et de la caféine, et sous l'influence de ces injections plusieurs fois répétées, vit l'état du malade s'améliorer progressivement. Au bout de quatre heures la pâleur avait disparu, les extrémités s'étaient réchauffées et le malade avait repris connaissance. Après quelques incidents : rétention d'urine, amblyopie transitoire, la guérison fut complète.

L'auteur montre l'intérêt de ce cas, du fait qu'il s'agit d'un empoisonnement par la quinine qui a une action paralysante sur les ganglions intracardiaques, et sur l'action vraiment merveilleuse de l'injection d'adrénaline.

JEAN LEREBOULLET.

La plasmochine et le traitement du paludisme.

La plasmochine, dérivé synthétique de la quinoline, disent G. MEMMI et W. SHULERMANN (*Rivista di malariologia*, janvier 1927) peut détruire toutes les formes du *Plasmodium vivax* (fièvre tierce) et du *Plasmodium malariæ* (fièvre quarte), et par des doses journalières de trois fois deux centigrammes, les parasites disparaissent en cinq ou six jours. Mais il ne s'agit pas, comme pour la quinine, d'une *sterilisatio magna* et il faut continuer un traitement d'entretien. Pour le *Plasmodium falciparum*, elle agit, à l'inverse de la quinine, plus efficacement sur les formes sexuées du parasite et complète ainsi l'action de cette dernière. Une thérapeutique mixte, tout en étant particulièrement active, évite ainsi les troubles que cause l'absorption de quinine à fortes doses. Le traitement d'entretien ne peut ici, comme dans les deux premiers cas, consister de suite en une succession de quatre jours de traitement et trois jours d'interruption, mais il faut auparavant traiter le malade sans arrêt pendant au moins quatorze jours, et encore n'est-on pas absolument à l'abri des récidives. Il peut être bon aussi d'alterner quinine et plasmochine.

La plasmochine a une influence particulièrement favorable sur l'hépatomégalie et l'anémie palustres. Elle est particulièrement indiquée en cas de quinino-résistance, de fièvre hémoglobinurique, et lorsque la quinine est mal supportée. Elle peut entraîner de la cyanose et des douleurs abdominales, jamais graves aux doses employées. Il n'y a jamais ni troubles du système nerveux, ni albuminurie. L'auteur termine en insistant sur l'intérêt de cette méthode qui permet seule de détruire les gamètes du *Plasmodium falciparum* et de venir ainsi à bout des cas de fièvre palustre estivo-automnale.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2784-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.



Le professeur Gilbert dans son cabinet de travail.

A Gilbert

HOMMAGE A GILBERT

Il y a près de dix mois, le 4 mars 1927, la mort de notre directeur le professeur Gilbert était un deuil pour la médecine française. Ce deuil fut ressenti particulièrement par les collaborateurs et les lecteurs de ce journal. Gilbert l'avait fondé seize ans auparavant; il l'aimait, il y était aimé. Aussi, dès ce moment, avons-nous pensé à réunir, dans un numéro spécialement consacré à sa mémoire, l'hommage collectif de ses amis, de ses collègues, de ses élèves et à donner, aussi complet que possible, le tableau de l'activité de Gilbert au cours de sa belle, laborieuse et féconde carrière.

Nous espérons qu'en groupant ainsi la série des articles qui nous ont été adressés, en les illustrant d'une série de documents anciens ou récents, qui évoquent sa physionomie et son souvenir, nous arriverons à faire reparaître la plupart des traits qui ont distingué Gilbert depuis sa petite enfance à Buzancy, où il naquit le 15 février 1858, jusqu'à sa mort dans son appartement de la rue de Rome, le 4 mars 1927.

Quel chemin parcouru entre ces deux dates! Interne des hôpitaux en 1880, médaille d'or en 1885, médecin des hôpitaux en 1888, agrégé de la Faculté en 1889, professeur de thérapeutique en 1901, membre de l'Académie de médecine en 1905, professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu en 1910, Gilbert a marqué sa place partout où il a passé. Les articles que nous avons pu réunir le montrent, dès ses premières années à Buzancy,

à Vouziers, à Reims, « tenace au travail, avide de réussir et bon camarade ». Ils le font revivre dans nos hôpitaux parisiens, collègue de salle de garde, ami fidèle et dévoué. Ils l'évoquent jeune maître qui gravit avec une exceptionnelle rapidité les échelons des concours, chef de conférence d'internat ou de bureau central, médecin de Tenon, de Broussais et de l'Hôtel-Dieu, formant des générations d'étudiants à l'examen clinique précis, professeur à la Faculté méthodique et clair, soucieux, dans la chaire de thérapeutique comme à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, d'être avant tout utile à ses auditeurs, médecin aimé de ses clients et consultant recherché.

A côté du chef d'école s'appliquant avec une pléiade d'élèves à la solution de nombreux problèmes cliniques ou biologiques, il y avait en Gilbert un curieux et un artiste, aimant toutes les manifestations de l'art et ayant particulièrement le goût des objets du Moyen Age et de la Renaissance. Patiemment, il avait réuni chez lui une superbe collection dont, il y a quelques jours, a été commencée la dispersion. Nous avons tenu à ce que celui qui la connaissait le mieux expose à nos lecteurs ce qu'elle représentait et comment Gilbert s'était plu à la former. Mais, là encore, il restait médecin et il avait, avec prédilection, réuni une importante série de numismatique médicale. Il l'a léguée à la Faculté avec quelques-uns des chefs-d'œuvre qu'il avait groupés chez lui, contribuant à enrichir le Musée d'histoire de la médecine et témoignant de son attachement à tout le passé de notre profession. Un de ses vieux amis a bien voulu rappeler à cet égard ses titres à notre reconnaissance.

C'est pour nous un devoir agréable de remercier tous ceux qui, répondant à notre appel, ont compris le désir du Comité de *Paris médical* et, avec tout leur cœur d'amis et d'élèves reconnaissants, ont dit le souvenir qu'ils gardent de Gilbert. Puissions-nous, grâce à eux, avoir atteint notre but et permis à nos lecteurs de trouver ici un portrait exact et complet de l'homme que nous avons tant admiré et aimé!

PIERRE LEREBOULLET.

AUGUSTIN GILBERT ET LA PETITE PATRIE

C'est à Buzancy, joli petit bourg des Ardennes situé à mi-chemin de Vouziers et de Stenay, que le 15 février 1858 naissait Nicolas-Augustin Gilbert. Il appartenait à une de ces familles de la campagne qui, par le travail, l'ordre, la probité et une ambition bien naturelle d'atteindre un rang plus élevé, arrivent peu à peu à s'élever au-dessus des autres : de temps à autre il en sort un rejeton puissant, qui, réunissant en lui toutes les qualités de la race, toutes les énergies des ancêtres, illustre le nom qu'il porte et alimente cette élite, sans cesse renaissante, véritable noblesse des temps modernes, qui maintient si haut dans le monde le nom de la France.

De quelque côté qu'on la regarde, la famille d'Augustin Gilbert est de vieille souche ardennaise. Les Gilbert sont originaires de Beffu, petit village du canton de Grandpré, à cinq kilomètres de Buzancy. Le grand-père d'Augustin, né à Brécy (canton de Monthois) en 1801, laissa le travail des champs pour venir exercer à Buzancy le métier de tanneur-corroyeur : il y épousa Mlle Clotilde Mansart, d'une des meilleures familles de Buzancy, où son grand-père maternel avait été le directeur de la poste aux lettres; son grand-père paternel avait été notaire à Brieulles-sur-Bar et elle avait un oncle notaire à Sommauthe. Le père d'Augustin, né à Buzancy le 30 septembre 1833, y exerça d'abord le métier de tanneur; il y joignit en 1865 un commerce de vins en gros, qui l'absorba bientôt complètement. Sa mère, Henriette Lemoine, était originaire de Tourcelles-Chaumont (canton de Machault), et sa famille compte de nombreux représentants autour de Vouziers, dans la vallée de l'Aisne. Par tous ses ascendants, aussi bien maternels que paternels, Augustin Gilbert est bien un Ardennais. Rien d'étonnant que l'on retrouve chez lui les traits caractéristiques de la race : le goût des études scientifiques, l'ardeur au travail, la ténacité à vaincre les obstacles, et aussi une ambition fort légitime.

Tout jeune encore, au moment où son esprit commençait à s'éveiller à la vie, Augustin se laissait captiver par le passé légendaire du petit bourg où il avait pris naissance, et son cœur s'attachait par mille liens invisibles à l'âme des lieux où avaient vécu les siens. Sa grand'mère paternelle lui disait comment sur les hauteurs de Mammes (1) Charlemagne avait donné à boire et à manger à son armée, harassée de fatigue, au retour d'une campagne contre les Saxons; elle lui racontait la légende des d'Anglure : la croisade contre Saladin, le combat singulier entre le Soudan et le chevalier chrétien, la grandeur d'âme du musulman, la fidélité à sa parole du seigneur de Buzancy, la fondation de la mosquée; et l'enfant, assis sur sa petite chaise, écoutait de toutes ses oreilles, les yeux fixés sur la taque de la cheminée, où étaient représentées les armoiries des d'Anglure de Bourlémont, et où il voyait les sonnettes d'argent du cheval du Sarrasin et les croissants que les d'Anglure avaient fait entrer dans leurs armes par fidélité à la foi jurée, et sa petite âme d'enfant s'attachait à tout ce passé : il était déjà fier de son pays.

C'est dans cette mosquée, ou plutôt dans cette prétendue mosquée, transformée en école primaire, qu'il fit ses premières études. Il avait à peine cinq ans quand il y vint pour la première fois. Les séances étaient longues : on entrait à huit heures du matin pour ne sortir qu'à cinq heures du soir avec une interruption d'une heure à midi pour le déjeuner. Aussi était-on heureux quand sonnait l'heure de la liberté : on jetait pêle-mêle dans son petit sac livres et papiers, compas et boîtes de couleurs, et l'on venait se placer, deux par deux, en file, auprès de la porte. L'instituteur était là, les mains l'une sur l'autre à portée de nos bouches, le pouce droit bien en évidence. Chacun en passant y posait les lèvres : c'était probablement le moyen qui avait paru le plus propre à l'instituteur pour obtenir des enfants un salut assez profond et assez respectueux, et, à mesure que chacun passait devant lui, il répétait : «Embrassez bien vos parents en rentrant à la maison, et saluez en chemin toutes les personnes que vous rencontrerez. » A ce moment-là, Augustin était un joli petit garçon, mince, fluet, avec une mignonne petite figure aux joues bien rondes. Je le revois toujours dans un petit costume de velours noir, la mine éveillée, les yeux clairs, la raie bien faite, toujours soigné dans sa tenue. Son ardeur au jeu n'était pas moindre que son amour du travail : déjà il voulait être le premier partout.

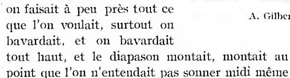
Il ne fréquenta pas longtemps l'école de Buzancy. C'était une curieuse école que celle-là dans les environs de 1867. L'instituteur était depuis longtemps à Buzancy ; il avait formé déjà bien des générations d'enfants, et ce serait une injustice que de ne pas reconnaître ses mérites ; je ne sais en effet s'il eût été facile de rencontrer un vil-

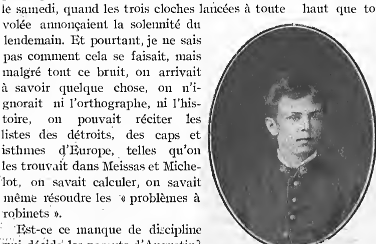
(1) C'est un ancien prieuré, dont il reste une chapelle champêtre, à 3 kilomètres est de Buzancy.

lage qui comptât, il y a quelque vingt-cinq ans, plus d'hommes remarquables à tous égards que Buzancy : beaucoup n'étaient jamais allés au dehors et n'avaient pas d'autre instruction que celle reçue à l'école primaire, et leur raisonnement était si droit, si sensé, il s'appuyait sur des connaissances si précises et même si étendues qu'on ne pouvait nier l'influence bienfaitrice de l'instituteur. Mais celui-ci avait vieilli ; et, il faut le reconnaître, la discipline était loin de régner dans la classe : il y avait bien des heures fixées pour telle ou telle leçon, mais chaque enfant en choisissait la matière à son gré, et lisait souvent sa leçon dans son livre au lieu de la réciter, pendant que le bon père Duplayé (c'était le nom de l'instituteur) était tout entier à la rédaction des actes de mairie. En somme, on faisait à peu près tout ce que l'on voulait, surtout on bavardait, et on bavardait tout haut, et le diapason montait, montait au point que l'on n'entendait pas sonner midi même le samedi, quand les trois cloches lancées à toute volée annonçaient la solennité du lendemain. Et pourtant, je ne sais pas comment cela se faisait, mais malgré tout ce bruit, on arrivait à savoir quelque chose, on n'ignorait ni l'orthographe, ni l'histoire, on pouvait réciter les listes des détroits, des caps et isthmes d'Europe, telles qu'on les trouvait dans Meissas et Michelot, on savait calculer, on savait même résoudre les « problèmes à robinets ».



A. Gilbert à dix ans.





A. Gilbert à seize ans.

Est-ce ce manque de discipline qui décida les parents d'Augustin? ou bien, ayant résolu de mettre en pension leur fils aîné qui venait d'avoir onze ans, trouvèrent-ils avantageux pour les deux frères de vivre ensemble? toujours est-il qu'à neuf ans Augustin quittait l'école de Buzancy pour continuer ses études à l'institution Fauquenot à Vouziers. C'était une de ces institutions comme il y en avait tant alors dans les chefs-lieux d'arrondissement et qui ont disparu peu à peu avec la création des écoles primaires supérieures. Les enfants des familles bourgeoises de l'arrondissement y venaient passer une ou deux années pour « se dégrossir » un peu, ou commencer des études qu'ils devaient poursuivre dans un collège ou dans un lycée. Augustin partit pour Vouziers, très fier de sa nouvelle tunique et de son képi galonné ; il ne s'y trouva pas dépaysé, car il y rencontrait beaucoup d'enfants de familles connues. Il y fut ce qu'il avait été à Buzancy, le premier à l'étude et le premier au jeu.

De retour à Buzancy, aux vacances de chaque année, il y trouvait facilement des compagnons de jeu. Mme Gilbert était très accueillante, et ses jardins s'ouvraient facilement aux amis de ses fils.

Aussi quelles parties de cache-cache dans ce jardin du Moulin, où devait s'élever après la grande guerre la villa Mabillon ! Je le vois encore avec ses petites jambes, franchissant d'un saut et plus haut que tous les autres, les massifs de fleurs, sans en toucher une, pour arriver le premier au but. Puis tout d'un coup, au milieu de la partie, il s'éclipsait sans rien dire à personne ; l'heure de sa leçon de latin allait sonner ; vite, il regagnait la maison, prenait livres et cahiers, et courait au presbytère.

Si M. le doyen de Buzancy n'eut pas à le préparer à la première communion, qu'il fit à Vouziers, c'est lui qui lui donna les premières leçons de latin, et s'il fut émerveillé des progrès rapides de son élève, celui-ci conçut dans la fréquentation du curé de Buzancy une très haute idée du prêtre. L'abbé Hubert Guillaume était très réservé, et la dignité de sa vie et de sa personne inspira à Augustin, comme à tous ceux qui le connurent, une grande vénération. C'est à lui aussi qu'il doit, du moins en partie, le goût, qui se développa si fort plus tard en lui, des belles choses d'autrefois. L'abbé Guillaume avait apporté



Famille Gilbert. — Au centre et tout autour, Augustin Gilbert à différents âges. En éventail de gauche à droite : Mlle Chenet, nièce du docteur ; M. Jules Gilbert, frère du docteur ; Mme Gilbert, mère (Henriette Lemoine) ; M. Gilbert, père ; Mlle Elise Gilbert, épouse Chenet, sœur du docteur ; lieutenant-colonel Chenet, beau-frère du docteur ; en bas à gauche, M. et Mme Lemoine-Thomas, aïeuls maternels ; en bas, à droite, M. et Mme Gilbert-Mansart, aïeuls paternels. En bas, au milieu : peut-être la mère de M. Lemoine-Thomas? et Mme Mansart-Rousseaux, mère de Clotilde Mansart, épouse de M. Félix Gilbert, grand-père du docteur.

à Buzancy de très beaux meubles, qu'il avait recueillis dans sa jeunesse aux environs de Reims, employés parfois à des usages bien vulgaires, puisque le plus beau de tous servait, quand il l'acheta, d'abri à des lapins; il les avait fait restaurer et en avait meublé son presbytère. Sa maison était devenue une sorte de petit musée, et l'on ne pouvait y pénétrer sans un sentiment d'admiration. Aussi ne faut-il pas s'étonner que le jeune écolier ait éprouvé ce sentiment, et qu'après avoir traversé la salle à manger, où étaient la plupart de ces richesses, et entré dans le cabinet de travail de M. le curé, il ait, tout en conjuguant *amo*, jeté des regards d'admiration sur la bibliothèque, moderne pourtant, mais si artistique, qui couvrait tout le panneau d'en face. Et ce n'est pas une simple supposition, comme on va le voir Quand M. le curé de Buzancy crut que son âge ne lui permettait plus d'exercer ses fonctions et se résolut à la retraite, il se vit dans l'obligation de chercher des ressources et dut se défaire de ses meubles. Il les aimait trop pour les voir aller à droite et à gauche chez des indifférents. Aussi n'en fit-il pas une vente publique, mais il les céda à des familles du pays, pour qui ils devaient être plus encore des souvenirs que des objets d'art. Il n'avait pas songé à Augustin, qui, à ce moment-là, n'était pas à Buzancy. Celui-ci en fut tout attristé et ne le cacha pas à M. le curé ; puis, sachant qu'il lui restait encore quelques meubles et en particulier cette bibliothèque qu'il avait admirée tout enfant, il lui acheta le tout, au prix qu'il voulut, et, par un geste qui fait honneur à son cœur, il en laissait à son ancien maître la jouissance jusqu'à sa mort.



La maison d'A. Gilbert à Buzanzy, avant 1914.



Les ruines de la maison d'A. Gilbert après la guerre.

C'est au lycée de Reims qu'Augustin Gilbert acheva ses études secondaires. Là encore il vécut dans un milieu connu ; il y rencontrait des amis de Vouziers et d'autres, appartenant à des familles qui étaient en relation avec la sienne. L'horizon seul s'élargissait. C'était toujours le même petit bonhomme qu'autrefois aux yeux vifs, aux joues rebondies, toujours soigneux de sa personne, tenace au travail, avide de réussir et bon camarade. Il eut à lutter contre des concurrents qui eux aussi avaient été favorisés de la nature, et quelques-uns possédaient des qualités bien brillantes, comme celui qui devait être le commandant Driant, qui fut toujours pour lui un camarade et un ami ! A mesure qu'il monta dans ses classes, ses qualités solides s'affirmèrent de plus en plus, et c'est par un véritable triomphe qu'il termina ses études secondaires : en philosophie, il obtenait le premier prix de physique au Concours général des lycées et collèges des départements.

Il revenait toujours volontiers en vacances à Buzancy, mais à mesure qu'il grandissait en âge, il délaissait un peu nos jeux. Pourtant il s'y montrait de temps à autre, et toujours avec la même ardeur et la même fougue, puis tout d'un coup, mystérieusement, il disparaissait, il allait lire ou travailler. Il consacrait aussi chaque jour un certain temps à s'occuper de son plus jeune frère, et, pendant qu'il lui faisait faire une dictée ou un problème, assis sur une grosse pierre en face de la fenêtre où se donnait la leçon, nous attendions, la trouvant toujours trop longue dans notre empressement à commencer une partie de croquet ou de « bon délivrement ».

A partir de ce moment, Augustin fut à peu près perdu pour nous : nous n'étions que des enfants, il était déjà un homme : il allait partir pour Paris et commencer ses études de médecine. Mais c'était bien avec l'esprit de retour qu'il s'en allait : il n'avait d'autre ambition que de revenir exercer à Buzancy l'art qu'il allait apprendre. Le succès vint ; avec le succès, l'ambition, et bientôt il put espérer n'avoir à le céder à personne. Aussi son application à l'étude s'accentua-t-elle encore. Il était servi non seulement par de remarquables aptitudes intellectuelles, mais encore par un tempérament robuste qui ne redoutait aucune fatigue : il pouvait prolonger son travail jusqu'à deux heures du matin et se lever à six heures, et cela pendant des semaines. En 1880, venu à Paris pour subir les épreuves du baccalauréat, j'allai avec un ami le voir à l'Hôtel-Dieu, où il était interne. Quand je pénétrai dans cette cellule de moine qui était sa chambre, ce n'était partout que livres ouverts : il y en avait sur la table, sur les chaises, sur le lit, sur le parquet, c'est à peine si nous trouvâmes une place pour poser les pieds. Ce fut pour nous une grande leçon : et nous le quittâmes tout plein d'admiration pour le travail de bénédictin dont nous venions d'avoir le tableau sous les yeux chez un jeune homme de vingt-deux ans!

Les séjours de Gilbert à Buzancy furent dès lors plus courts et plus rares. Mais il aimait à y revenir chaque année et à revoir tous ces endroits où il avait laissé quelque chose de lui-même, l'allée du Parc avec sa ligne de hauts sapins, le ruisseau de Tarterelle, le bois Boucher, la fontaine qui bruit, la Grand'Garenne, la Samaritaine, et surtout ce jardin du Moulin, témoin de nos ardeurs juvéniles. Il était d'ailleurs très fier de son pays natal, dont il aurait voulu connaître tout le passé, dont il chérissait les légendes au point qu'il n'aimait pas qu'on y touchât : ce lui semblait être une profanation. Il s'attristait quand, à un de ses voyages, il s'apercevait qu'une main peu respectueuse du passé avait changé la physionomie d'un coin du pays ou par une restauration mal comprise avait modifié un bâtiment de l'ancien temps. « Faites-nous vite, me répétait-il souvent, une histoire de Buzancy, mais faites-la belle, avec des gravures, avec des planches coloriées ; notre Buzancy mérite tout cela ! »

Son affection ne se bornait pas à des aspirations ou à des sentiments sans effet. Il n'est personne à Buzancy qui ait eu recours à ses lumières, sans trouver chez lui la plus grande bienveillance. Nul ne sait le nombre de ses compatriotes qu'il a soignés avec le plus complet dévouement, et ce n'étaient pas toujours des amis de sa famille ! En vacances, il réservait une journée pendant laquelle sa porte était ouverte à tous ceux qui souffraient. C'était sa manière de montrer le profond amour qu'il avait pour sa petite patrie.

Quand l'occasion le demanda, son affection s'élargit. Dans cette malheureuse guerre où les Ardennes demeurèrent si longtemps sous la botte allemande, il fut ému de pitié pour ses compatriotes qui étaient déportés au fond de l'Allemagne, et avec M[me] Lancereaux, veuve du D[r] Lancereaux, lui aussi originaire de l'arrondissement de Vouziers, il créa l'*œuvre du colis ardennais* qui fut si utile à ceux de notre département, dans les pays lointains où ils manquaient de tout.

Cette guerre fut affreuse pour lui comme pour les autres, car tout ce qu'il aimait fut désolé. Buzancy fut fort éprouvé, surtout dans les derniers jours de l'occupation, et c'est entre des maisons en proie à l'incendie que les Américains y pénétrèrent. Tout ce qu'il avait encore à Buzancy disparut dans ces jours de deuil, la maison où il était né, celle de son frère, tous les souvenirs qui s'y trouvaient. Aussi fut-il un moment très affecté : « Moi ! retourner à Buzancy ! qu'irais-je y faire? je n'y ai plus rien, rien que quelques pierres noircies, que quelques pans de murailles branlantes. » Et de fait, il ne lui restait plus rien que la taque de cheminée armoriée, devant laquelle il écoutait autrefois les récits de sa grand'mère, et qui fut retrouvée dans les décombres.

En même temps, il voyait mourir les êtres qui lui étaient les plus chers. Sa mère disparut la dernière année de la guerre, son plus jeune frère la suivait de près dans la tombe. Il semblait que ces morts successives devaient l'éloigner plus encore de Buzancy. Un événement, auquel il ne s'attendait pas, vint réveiller ses sentiments. Les cloches avaient été, comme partout, enlevées par les Allemands. M. le Doyen, voulant reconnaître les services qu'il avait rendus à ses paroissiens, lui offrit d'être le parrain d'une des nouvelles cloches.

Il accepta tout de suite avec empressement. Le soir de la cérémonie, je lui disais : « Eh bien ! vous êtes content ! — Oui, me dit-il, très content, c'est un des beaux jours de ma vie ! Quand plus tard les Vincent (1) de l'avenir étudieront les inscriptions d'aujourd'hui... » Il n'acheva pas, mais un sourire, où l'ironie voilait mal sa joie, montrait combien il était heureux de voir son nom gravé sur l'airain. A cette joie, se mêlait un autre sentiment, car il ajouta aussitôt dans un élan de



Villa Mabillon à Buzancy, où, depuis la guerre, habitait en été le professeur Gilbert.

fierté : « Croyez-vous qu'il y ait beaucoup de villes capables de réunir, dans une circonstance comme celle-ci, des noms comme ceux que l'on peut lire sur les nouvelles cloches, celui du général Féraud, le vainqueur de Dormans, celui de Chanzy, celui de M. Nivoit... — Et le vôtre, » ajoutais-je, sentant bien qu'il n'osait le prononcer. Il était fier de sa petite patrie.

Aussi reprit-il ses habitudes d'autrefois et revint-il chaque année au pays. Sa sœur, qui partageait son affection pour Buzancy, décida son mari à construire une villa dans le jardin du Moulin, théâtre de nos ébats d'enfant; il voulut y avoir un logement, et il fit appeler la nouvelle habitation villa Mabillon, en l'honneur du grand savant du siècle de Louis XIV, né à Saint-Pierremont, à quelques kilomètres de Buzancy, pour lequel il avait une vénération particulière. L'an passé, il y prolongea son séjour comme si quelque chose l'avertissait qu'il revoyait Buzancy pour la dernière fois.

Quelques mois après, en effet, il quittait ce monde. Je le vis quelque temps avant sa mort, alors que rien encore ne pouvait faire songer à ce moment fatal. On avait parlé du passé, et en jetant un coup d'œil sur sa bibliothèque où les livres signés de son nom étaient si nombreux, je lui dis : « Quel travailleur vous avez été ! » et j'ajoutai, pendant que se dessinait sur ses lèvres un bon sourire : « Vraiment vous avez été le Mabillon de la médecine ! » Je ne sais s'il s'est proposé pour modèle le grand bénédictin, mais il avait pour lui un véritable culte. La première cause de cette vénération, c'est sans doute que Mabillon est né à quelques pas de Buzancy. Mais il y a, me semble-t-il, des causes plus intimes, et ce n'est faire tort ni à l'un ni à l'autre que de les rapprocher; il y a entre eux bien des ressemblances : chez tous les deux, c'est le même amour de l'étude, la même passion du travail, la même ténacité devant les obstacles à vaincre, le même souci du vrai, la même lucidité d'intelligence, la même clarté d'exposition, et ne peut-on rapprocher la sûreté du diagnostic du professeur devant un malade de celle de la critique de l'érudit devant un texte? et si les œuvres de Mabillon se comptent par in-folio, y a-t-il un médecin non seulement en France, mais dans le monde entier, qui ait publié ou suggéré autant d'ouvrages, et d'ouvrages aussi documentés, que le professeur Gilbert ?

Aussi, si Augustin Gilbert était fier de sa petite patrie, ses compatriotes étaient fiers de lui. Dans ce pays où l'on est un peu froid, où l'enthousiasme ne se montre guère, on n'entendait qu'éloges sur lui, et quand il disparut ce fut un deuil général; bien qu'il ne laissât aucune famille, bien qu'il n'y eût derrière son cercueil aucun parent proche, il eut des obsèques aussi solennelles qu'on peut en voir dans une petite bourgade, et il n'y eut personne qui n'assistât à ses funérailles.

Il faut espérer qu'un jour, à quelques pas de la statue de Chanzy, un buste d'Augustin Gilbert rappellera aux enfants de Buzancy ce que peut l'intelligence unie à la volonté. Un endroit se trouve tout désigné, c'est le lieu même où il est né, entre l'église et la rue Charles-Coffin : il semble que la Providence, en y faisant place nette, ait désigné elle-même le lieu où doit s'édifier le monument destiné à perpétuer son souvenir.

E. BERTRAND,
Préfet des études à l'Ecole Notre-Dame de Boulogne-sur-Seine.

(1) Le Dr Vincent, de Vouziers, a publié un ouvrage sur les inscriptions de l'arrondissement.



Mars et la Victoire.



Saint Sébastien.



Hercule et le lion.

Plaquettes italiennes par Moderno, fin du XVe siècle.
(COLLECTION DU PROFESSEUR GILBERT.)

LE PROFESSEUR GILBERT COLLECTIONNEUR

Élève du lycée de Reims de 1869 à 1876 ; ce long séjour dans cette jolie ville, à l'ombre de la cathédrale et de l'église Saint-Rémi, la vue des magnifiques sculptures, des vitraux, des objets rares du célèbre trésor, qu'il savait déjà discerner, a certainement contribué à développer chez lui le goût de ces précieux objets du Moyen Age et de la Renaissance, qu'il aimait particulièrement et auxquels par la suite il devait tant s'attacher.

Sa collection commencée sans tapage, il y a longtemps déjà, augmentée sans cesse par des acquisitions répétées, était peu connue.

Le professeur Gilbert n'avait pas fréquenté le petit cénacle des amateurs parisiens, où cependant sa réputation, l'autorité de son nom, ses goûts de collectionneur et son érudition lui auraient ouvert les portes toutes grandes ; mais ses occupations multiples l'éloignaient du monde et, très modeste, il ne faisait qu'exceptionnellement, à quelques rares privilégiés, les honneurs de sa collection.

Il attirait alors l'attention du visiteur plutôt sur la série de la numismatique médicale, dont il était très fier à juste titre, que sur les objets de haute curiosité, qui étaient cependant rares et de grand intérêt.

La collection, dans son ensemble, n'était pas mise en valeur, dans le petit appartement de la rue de Rome !

La place d'honneur — le salon — était réservée, par un sentiment d'exquise délicatesse, aux cadeaux innombrables des « clients reconnaissants » ; cadeaux offerts de si grand cœur, ayant suscité tant de recherches et d'hésitation de la part des donateurs et qui, nous pouvons l'avouer aujourd'hui, n'étaient pas toujours certainement au goût si raffiné du destinataire, qui n'en appréciait pas moins, cependant, le geste aimable et spontané de ses généreux malades, des plus opulents comme des plus modestes.

Le grand et merveilleux triptyque de l'École flamande primitive, de la fin du XVe siècle, représentant l'histoire de sainte Anne, qui sera le joyau du musée de la Faculté de médecine, avait seul trouvé place parmi les multiples statuettes, coupes, vases de bronze, d'étain et de céramique. Il était sous verre près de la fenêtre, mais abrité sous un rideau. Il ne fallait pas que le

peintre flamand puisse faire tort, par la maîtrise de son œuvre, si finement exécutée sur fond d'or, aux présents fastueux, mais d'un art si différent.

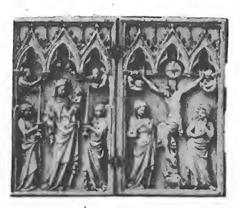
Aussi les objets anciens formant l'importante collection étaient-ils, pour la plupart, répartis dans le cabinet de consultation, déjà si encombré de grandes bibliothèques chargées de livres de médecine.



Crosse émaillée (XIIIe siècle).

Posée sur la cheminée, derrière le fauteuil du maître, une petite vitrine contenait, entassés les uns sur les autres, de magnifiques objets d'orfèvrerie religieuse du Moyen Age et de la Renaissance, parmi lesquels une superbe crosse en émail champlevé de Limoges du XIIIe siècle d'une conservation parfaite, trouvée dans un tombeau à Nieuil sur l'Authise (Vendée) ; un précieux baiser de paix en émail de Venise, des monstrances, des reliquaires en argent, des émaux peints, des cristaux de roche.

A gauche de la cheminée, une très petite armoire vitrée à hauteur d'appui, contenait un nombre considérable d'objets rares : de magnifiques baisers de paix, des volets de diptyques, des bas-reliefs et des statuettes en ivoire des XIVe, XVe et XVIe siècles, un précieux manuscrit et un incunable du XVe siècle.



Diptyque ivoire (XIVe siècle).

Près de la fenêtre, garnie de vitraux, de rares fonts baptismaux en cuivre, de travail flamand du XVIe siècle, ingénieusement transformés en vitrine, sont remplis d'objets variés, les uns rares et précieux, les autres plus ordinaires, mais non dépourvus d'intérêt. Enfin, sous les grandes tapisseries anciennes garnissant les



Diptyque ivoire (XIVe siècle).

murs du cabinet, un grand tabernacle espagnol, en bois peint et doré du XVI[e] siècle, également transformé en vitrine, contient de nombreux objets divers allant de la verrerie antique à des bonbonnières du XVIII[e] siècle. Il fallait tirer une tapisserie du temps de Henri III, à la manière



L'*Annonciation.*
Baiser de paix en ivoire (XV[e] siècle).

d'un rideau de fenêtre, pour voir le tabernacle et son contenu !

Sur la paroi opposée, une autre tapisserie non moins belle mais de la manufacture d'Aubusson : de l'époque Louis XV, l'*Escarpolette*, masquait un placard contenant encore des objets précieux, dont un missel romain par Jacques Kerver, de 1578, revêtu d'une superbe reliure de Clovis Ève.

Si les médailles médicales, formant la collection spéciale léguée au musée de la Faculté de médecine, étaient rangées et classées avec soin dans des médailliers, les magnifiques plaquettes et les baisers de paix en bronze des XV[e] et XVI[e] siècles semblaient répartis au hasard des places libres, devant les livres sur les rayons des bibliothèques, sur la table, sur des sièges, sur les vitrines. D'autres baisers de paix avaient envahi la salle à manger, et occupaient la cimaise garnissant les murs de la pièce. Mais tous étaient classés dans l'esprit de l'amateur et, avec une précision remarquable, le professeur savait trouver sans hésitation, parmi cette multitude, le *Donatello*, le *Moderno* ou le *Riccio* qu'il voulait faire examiner.

La réunion de ces objets si divers n'avait pas été faite de façon empirique, hasardeuse et sans discernement, par la manie de l'achat de l'*antiquaille*. Tout était raisonné et étudié. La collection de numismatique médicale d'une part et les documents anciens relatifs à la médecine : livres, gravures, dessins, autographes et manuscrits, ont été réunis avec une méthode parfaite. Le professeur Gilbert ne recherchait, avec une persévérance inlassable, que des pièces intéressantes pour compléter ses séries, et lorsqu'il forma sa collection de baisers de paix et de plaquettes en bronze de la Renaissance, il s'était minutieusement documenté sur le sujet auquel il s'était attaché.

Cette collection de plaquettes est fort remarquable ; il n'en existe pas de plus complète et composée d'exemplaires mieux choisis. Elle serait impossible à faire aujourd'hui.

Sa passion de collectionneur a été certaine-



Saint Jacques.
Baiser de paix en ivoire (XV[e] siècle).

ment une de ses joies, au milieu de bien des tristesses et de chagrins. C'était une grande et heureuse diversion à ses occupations si absorbantes. C'était le but de rares flâneries sur les quais ou dans les rues de la rive gauche, à la sortie d'un cours ou d'une séance de l'Académie de médecine. Quelquefois aussi, lors d'une vente intéres-

sante, il était heureux de quelques instants passés à l'hôtel Drouot ou à la galerie Georges Petit, content d'emporter l'objet de ses convoitises.

La recherche de renseignements ou de documents sur un objet le passionnait ; quelquefois aussi, l'authenticité contestée d'un émail, de certaine plaquette, ou de quelque médaille, lui faisait faire malicieusement des rapprochements avec l'incertitude du diagnostic médical.

Outre ces petits objets qu'il aimait toucher, palper et examiner, avec l'attention du clinicien, il avait fait habilement décorer l'antichambre de son appartement de belles boiseries espagnoles du XVIe siècle disposées avec goût ; quelques beaux tableaux primitifs et des bois sculptés ornaient les murs ; et dans la petite salle à manger, sur la cour, meublée dans le style Renaissance, une jolie porte en fer forgé et doré, de forme concave, garnie de grandes glaces, laissait apparaître, suspendue dans le couloir, une ancienne tapisserie verdure à fond clair, donnant l'illusion de la



Manufacture d'Aubusson (XVIIIe siècle) : l'*Escarpolette*.

vue d'un immense parc. Toute cette installation était celle d'un artiste et d'un savant, qui avait grand plaisir à y vivre, et en jouissait surtout l'après-midi du dimanche, lorsque, sûr de n'être pas dérangé, il en faisait les honneurs à un intime.

Suivant les volontés du regretté professeur Gilbert, les objets d'art composant sa collection, — en dehors des objets légués à la Faculté de médecine et au musée de la Malmaison, — ont été vendus aux enchères à l'Hôtel Drouot; ils étaient minutieusement décrits dans un catalogue illustré, et ses nombreux amis ont eu à cœur d'aller revoir, aux expositions précédant la vente, toutes ces jolies choses avant leur dispersion.



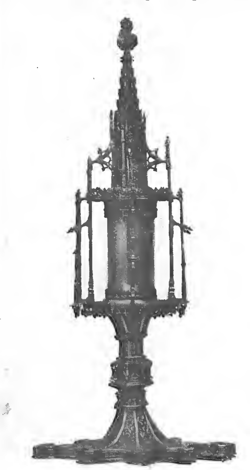
Hercule et Antée.
Plaquette en bronze (xve siècle).

L'affluence était grande les dimanche et lundi 27 et 28 novembre ; et on pouvait à peine circuler dans la salle n° 6 de l'hôtel Drouot, où était exposée de 2 heures à 6 heures l'ensemble de la collection.

Les objets précieux mis en valeur dans de nombreuses vitrines ; les belles tapisseries encadrant les sculptures, les tableaux et les meubles ; les magnifiques vitraux, éclairés par une ingénieuse disposition de lampes électriques, donnaient à la salle d'exposition un cachet particulier et inaccoutumé.

Les trois vacations des mardi et mercredi 29 et 30 novembre et jeudi 1er décembre n'avaient pas attiré une assistance moins nombreuse d'amateurs et de marchands français et étrangers, et les enchères, sensationnelles dès le début de la vente, firent présager de l'important résultat qui devait être obtenu.

Il est impossible de rendre compte, dans cet article, des prix d'adjudication, numéro par numéro ; il suffira d'indiquer les principaux : La jolie crosse émaillée, payée à la vente Homberg, en 1908, 16 050 francs, a été vendue 152 000 francs. Une petite châsse émaillée du XIIIe siècle achetée en 1905, à la vente Boy, 2 000 francs, a été payée 50 000 francs. Un encensoir de même époque, acquis à l'hôtel Drouot en 1911 pour 965 francs, a été adjugé 20 000 francs ; et le reliquaire en argent du XVe siècle au nom de Polignac, provenant de la collection Aynard, et payé à cette vente en 1913 1 560 francs, a été vendu 48 000 francs. Un autre reliquaire en cuivre du XVe siècle, ayant fait partie de la collection Boy, acquis alors pour 1 050, a été adjugé 30 000 francs. Les



Monstrance (XVe siècle).

ivoires ont été vendus également des prix élevés ; les petits diptyques du XIVe siècle : 17 100 et 31 000 francs ; une petite vierge portant l'Enfant, payée 800 francs, à la vente de la collection Lelong en 1902, a été adjugée 18 000. Les grands baisers de paix de la fin du XVe siècle et commencement du XVIe siècle : 12 000 et 5 100 francs ; un autre très beau baiser de paix en émail de Venise : 10 200 francs.



Jason.
Plaquette en bronze (XVe siècle).



Reliquaire (XVe siècle).

Les plaquettes en bronze de la Renaissance ont atteint aussi des prix importants, et la vacation du 30 novembre, occupée tout entière par la vente de ces objets si particuliers et s'adressant seulement à une clientèle restreinte de spécialistes, a produit 232 000 francs. Certaines plaquettes par Riccio ont été vendues 15 100, 14 000 et 7 000 francs ; d'autres œuvres par Moderno, reproduites ici, ont été adjugées de 2 000 à 4 000 francs la pièce.

La troisième et dernière vacation du jeudi 1er décembre était la plus importante et a rapporté pour cette seule journée plus de 1 300 000 francs. Le tableau de l'École primitive espagnole : *Ecce Homo*, a été vendu 16 500 francs ; le Teniers : *Fête champêtre*, 28 100 francs ; et des prix très élevés ont été obtenus par les vitraux : 95 000 pour un petit vitrail du XIIIe siècle et 119 000 francs pour les grandes verrières françaises du XVIe siècle. Un coffret en cuir au nom de l'empereur Frédéric, daté 1471, a été adjugé 15 000 francs, le petit manuscrit du XVe siècle : 14 800 et le missel romain relié par Eve : 13 100 francs.



Monstrance (XVe siècle).

Une surprise a été le prix d'adjudication de

la porte de sacristie espagnole du XVIe siècle, adjugée : 152 000 francs ; joli travail de la Renaissance, mais d'un emploi assez difficile par ses dimensions. Deux amateurs sans doute en avaient le placement, ce qui explique le prix élevé obtenu.

Les jolies broderies du XVIe siècle, qui, dans l'appartement de la rue de Rome, formaient le tapis de la table de la salle à manger, ont été vendues 79 000 francs, et les tapisseries de la Renaissance : 53 000 et 41 000 francs, alors que les deux tapisseries d'Aubusson, l'*Escarpolette* et le *Colin-Maillard*, ont été adjugées 45 100 et 47 000 francs.

Le produit total de la vente a été de 2 500 000 francs ; chiffre dépassant de beaucoup les estimations les plus optimistes. Il y a d'autant plus lieu de se féliciter de cet heureux résultat, que la Faculté de médecine en sera pour la plus grosse partie l'heureuse bénéficiaire.

Si nous avons donné ici quelques indications rétrospectives sur les prix payés autrefois par le professeur Gilbert dans des ventes de grande réputation pour certains objets, c'était non pas pour indiquer seulement la plus-value considérable acquise par ces œuvres d'art, mais pour préciser le goût, les connaissances, la compétence et le discernement du regretté collectionneur dans son choix, et le soin et la patience inlassable avec lesquels il avait formé sa magnifique collection.

D'aspect calme et froid, le professeur Gilbert se livrait peu et n'aurait autorisé aucune familiarité, mais une fois son amitié acquise, il se donnait affectueusement et sans réserve. Il m'a fait le grand honneur de me désigner dans son testament pour cataloguer, préparer et diriger la vente de ses collections ; rien ne pouvait m'être plus sensible que ce témoignage de sympathie, consacrant des relations d'amitié de plus de trente années.

HENRI LEMAN.



Vulcain forgeant les armes d'Énée.
Plaquette en bronze (XVe siècle).



Portrait de Gilbert par Carrier-Belleuse (1916), actuellement au musée d'Histoire de la médecine de la Faculté.

LE PROFESSEUR GILBERT ET L'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

COLLECTIONS MÉDICALES ET LEGS AU MUSÉE DE LA FACULTÉ

J'ai connu Gilbert, d'abord comme chef de conférence. A peine arrivé lui-même à l'internat, et alors qu'il faisait son volontariat à l'hôpital militaire, depuis disparu, du Gros-Caillou, il venait le samedi faire conférence à la Charité avec ses anciens Dérignac et Méricamp. Et c'était à la fois plaisir et profit de l'entendre développer ces merveilleux plans de questions qui vous gravaient pour toujours dans la mémoire les sujets les plus compliqués.

L'année suivante et, grâce à son enseignement, devenu son collègue, je le retrouvais à Saint-Antoine, où il faisait sa deuxième année d'internat dans le service du professeur Hayem. Puis encore à Tenon en 1884, où il fut l'interne de Hanot tandis que je l'étais de Troisier. Et si l'année suivante nous ne fûmes pas ensemble, c'est que nous avions échangé nos services, et que, comme Castor et Pollux, nous ne pouvions être en même temps dans l'Olympe et dans les Enfers. Il avait en effet retenu sa quatrième année chez Bouchard, et s'était trouvé *luxé*, comme il était d'usage à l'époque, par l'interne médaille d'or, qui était Chantemesse. Dans l'embarras où il se trouvait, je lui offris de partager l'année que j'avais retenue chez Fournier, à condition qu'il trouvât un service d'enfants. A ce moment Grancher venait d'être nommé à la chaire de clinique infantile, et comme les services de clinique n'étaient pas alors recherchés des internes, Gilbert obtint facilement la place que nous partageâmes également. Ainsi nous nous sommes succédé dans les deux services au cours de l'année 1885. Ce qui, je dois le reconnaître, n'était guère à mon avantage, complètement éclipsé auprès des maîtres par le brillant compagnon auquel je m'étais associé. Car déjà Gilbert avait su inspirer, aussi bien à ses chefs qu'à ses camarades et à ses élèves, un respect admiratif, et la prévision, pour tous évidente, de la magnifique

carrière qu'il devait parcourir. Il termina d'ailleurs l'année en conquérant la médaille d'or.

Mais, bien que travailleur acharné, aussi bien dans le service auprès des malades qu'au laboratoire où il passait toutes ses journées, il était gai camarade et ne se refusait à aucun des plaisirs parfois bruyants auxquels ont coutume de se livrer les jeunes internes. Et je crois bien qu'un certain jour de bal de l'internat, il fit partie, avec quelques-uns de ses collègues de l'Hôtel-Dieu, des prisonniers emmenés au poste de la rue Christine et que les étudiants allèrent bruyamment réclamer en menaçant de prendre d'assaut la préfecture de police.

Esprit cultivé, très lettré, et ne dissimulant pas sa prédilection pour les humanités et les classiques, il ne paraissait pas, à l'époque où nous nous fréquentions ainsi journellement, manifester de goûts artistiques bien prononcés.

Et je ne saurais dire à quel moment et sous quelle influence se développa cet amour des belles choses et cette passion de les collectionner qui nous ont valu les admirables objets dont une partie, et pour nous la plus intéressante, va venir enrichir le musée de la Faculté de médecine.



Sainte Catherine de Sienne.
Attribué à Taddeo de Bartoli (Actuellement à la Faculté de médecine, dans le cabinet du Doyen).

Gilbert n'avait pas à proprement parler le tempérament artiste; trop intellectuel pour subir les entraînements passionnés qui le caractérisent, c'était un amour raisonné des belles choses qui le guidait.

Et c'est scientifiquement, en quelque sorte, qu'il se livrait à la recherche des pièces précieuses ; se documentant scrupuleusement avant de se décider ; sans emballement, mais avec une connaissance aussi approfondie et aussi travaillée des questions artistiques qu'il l'était de la médecine même.

On en pourra juger par le magnifique catalogue de sa collection arstistique mais non médicale et sur laquelle je n'ai pas à m'étendre. Mais il me paraît intéressant de remarquer le souci qu'il avait pris par avance, qu'elle fût après sa mort présen-

tée dans les meilleures conditions, choisissant lui-même l'expert qui devait être chargé de s'en occuper et prévoyant sans doute l'honneur posthume qui lui en reviendrait.

Il voulait aussi, et c'est ce dont nous devons lui être particulièrement reconnaisssants, que les objets, soit les plus précieux, soit les plus intéressants au point de vue de la médecine, revinssent à la Faculté qui lui était si chère, l'ayant accueilli jeune encore pour lui confier les enseignements les plus importants et où il avait été pendant de longues années toujours entouré de l'admiration affectueuse de ses pairs, de ses amis, de ses élèves.

C'est de ce legs à la Faculté que je veux maintenant faire un bref exposé. Et commençons par les objets les plus précieux, ses tableaux.

L'un, précieux surtout par son sujet, c'est son portrait. Un grand pastel de Pierre Carrier-Belleuse, qui représente Gilbert en costume professoral, assis devant sa table, où se voient de-ci de-là quelques-uns des objets d'art dont il aimait à s'entourer. Appuyée sur sa main gauche, sa tête est tournée de trois quarts, et vous regarde. L'artiste paraît avoir surtout voulu rendre l'apparence d'extrême jeunesse que Gilbert avait si longtemps conservée et qui contrastait avec l'importance et la gravité de ses fonctions, avec le costume dont il apparaît revêtu et la croix de commandeur qu'il porte à son col.

Ce portrait, que nous avons suspendu de suite dans notre musée, conservera ainsi le souvenir de son bienfaiteur, et donnera à la postérité une image sinon très ressemblante, du moins rappelant assez exactement l'impression que le modèle donnait de son vivant.

Nous avons d'ailleurs plusieurs autres portraits de Gilbert, dessins, gravures et même caricatures ou portraits-charges. J'avoue qu'aucun ne me paraît satisfaisant. La physionomie très fine de Gilbert, son regard surtout très particulier ne me semblent bien rendus que dans quelques-unes de ses photographies. Et je le préfère encore dans les photographies de salle de garde, ou, pour les derniers temps de sa vie, dans la grande photographie, d'une expression si émouvante, que le professeur Carnot a fait mettre dans son amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu.

D'un autre intérêt sont les tableaux que notre doyen, pour en mieux assurer la garde et la conservation, a fait placer dans son cabinet. Ils n'ont, à vrai dire, rien de spécialement médical, sinon en ce qu'ils rappellent une coutume assez fréquente des maîtres de notre ancienne Faculté de lui léguer quelques-uns de leurs objets les plus précieux et qui justement se trouvaient assez souvent des objets religieux.

C'est d'abord, et suivant la désignation qu'en a faite Gilbert dans son testament, « le grand triptyque gothique... représentant la vie de sainte Anne d'après la *Légende dorée*. Le tableau à maisons brugeoises a été attribué à (en blanc) ; selon moi, il serait attribuable à Van Coninxloo. »

Et dans la note qu'il m'a remise à ce sujet, M. Henri Leman, l'expert bien connu, que Gilbert avait par son testament chargé de dresser le catalogue de ses collections, ajoute : « L'attribution à Van Coninxloo est vraisemblable, mais si une telle attribution peut lui donner plus d'intérêt, elle ne saurait augmenter son mérite artistique, car c'est une magnifique peinture. »

Van Coninxloo appartenait à une famille de peintres bruxellois, plus tard établis à Anvers et qui se transmettaient de père en fils, avec l'amour de la peinture, de précieuses recettes traditionnelles.

On pourra juger de la valeur de l'œuvre qui nous est léguée par la reproduction photographique que nous en donnons.

Le deuxième tableau ancien, que tous les amis de Gilbert ont pu admirer dans son salon, est ainsi désigné dans son testament : « Le grand tableau Renaissance représentant la Sainte Famille, est dû au maître de la *Mort de Marie*, c'est-à-dire à Josse Van Clèves. Il existe au musée de Bruxelles un tableau représentant le même sujet, qui se rapproche de celui-ci, qui est évidemment de même main. Il est d'ailleurs attribué à Josse Van Clèves, mais il lui est très inférieur. »

Et M. Leman ajoute : « L'attribution du tableau de la *Sainte Famille* au peintre Josse Van der Becke Clèves (1485-1541) est bien plus certaine. »

Ce second tableau est représenté également ici.

Enfin un « tableau siennois du XIVe siècle, qui représente le mariage mystique de sainte Catherine. Ce tableau est attribué à Taddeo di Bartoli ». « Cette attribution, dit M. Leman, à Taddeo di Bartolo ou Bartoli (1362-1422) a été confirmée au professeur Gilbert par M. de Nicola, ancien directeur du musée de Florence, qui faisait autorité en la matière. Ce tableau a été acheté à Venise en 1903. »

Ce sont là des œuvres de tout premier ordre, d'une valeur inestimable, et qui témoigneront de la sûreté du goût artistique de Gilbert. On remarquera la confirmation par les autorités les plus compétentes des attributions qu'il avait su en faire. Mais, même sans cela, on pouvait admettre de confiance ses diagnostics artistiques, établis

avec la même précision et la même sagacité que ses diagnostics médicaux.

Passons maintenant aux collections proprement médicales.

La plus importante est la collection des médailles. Nous avions pu l'admirer à l'exposition du Congrès international d'histoire de la médecine en 1921, précisément dans la salle du musée où elle revient définitivement pour en constituer la partie la plus précieuse, et comme documents historiques et comme objets d'art.

En attendant que nous puissions les disposer dans des tables-vitrines d'un examen facile, elles reposent, au nombre de 2346, dans les deux petits meubles où Gilbert les conservait soigneusement classées.

D'abord les jetons des doyens de l'ancienne Faculté de médecine. Il y en a 160. Et c'est là la collection la plus importante qu'il en existe, puisque notre bibliothèque n'en possède que 105, et que la Bibliothèque nationale, plus riche, n'en a néanmoins que 150. C'est de l'année 1636 à 1793 que les doyens de l'ancienne Faculté firent frapper des jetons, la plupart avec leur effigie. Nous n'avons pu encore faire le recensement de ces médailles et juger de l'importance des lacunes qui peuvent exister dans la série complète ; et il doit y en avoir, car les doubles sont assez nombreux. Mais c'est néanmoins une acquisition d'autant plus précieuse pour notre musée, qui jusqu'à présent il ne possédait que six de ces jetons de doyens, don du Dr Dorveaux.

Après l'ancienne Faculté, la nouvelle, depuis ses débuts sous le nom de l'École de santé qui donnait aux lauréats de l'École pratique une médaille avec les figures accolées de Fernel et de Paré, jusqu'aux médailles de thèses de nos contemporains et la médaille commémorative du centenaire.

Puis les Facultés de province et les Écoles de médecine, les unes et les autres richement représentées, ainsi que les Facultés étrangères.

Viennent ensuite les médailles concernant le Collège de chirurgie, et l'Académie royale de chirurgie.

Médailles commémoratives à l'effigie de Louis XV à l'occasion de la construction des bâtiments qui sont devenus notre actuelle Faculté ; de Marie-Antoinette, protectrice de l'obstétrique, etc., etc.





MARIE-THÉRÈSE, buste à droite, entouré d'une inscription latine : *Marie-Thérèse*. Au-dessus : *Kraft fecit* ; allégorie entourée de ces mots: *Providentia votis et arte*. En exergue : *Parenti optimæ clement justæ restituta salus* 1767. En bas, à gauche, l'initiale K (*Kraft*). Argent, D = 58 mm. (Collection Gilbert.)

La Société royale de médecine pour le passé, l'Académie de médecine pour le présent sont également représentées, soit en médailles commémoratives, soit en médailles décernées aux divers mérites qu'elles avaient et ont encore charge de récompenser.

De même pour les Sociétés médicales de Paris, de province et de l'étranger. Médailles de l'Assistance publique de Paris ; jetons des concours ; médailles décernées aux infirmiers, aux élèves des écoles d'infirmiers, de sage-femmes, etc., etc.

Médailles concernant les hôpitaux français du XVIe au XVIIIe siècle, de la Révolution, du XIXe et du XXe ; les hôpitaux étrangers. Médailles frappées à l'occasion des épidémies, du choléra, de la peste. Il en est une notamment de grand modèle représentant la visite de Napoléon III et de l'impératrice Eugénie à l'Hôtel-Dieu à l'occasion du choléra de 1865.

Et nous trouvons encore également bien remplies les séries suivantes : congrès médicaux, commissions d'hygiène ; médailles de guerre de 1859, 1870-71. 1914-18, et des sociétés de secours

aux blessés, avec leurs rubans et insignes ; médailles des Écoles et Sociétés de pharmacie.

Enfin le lot le plus important est constitué par les médailles et plaquettes de médecins, soit anciens, soit modernes, français et étrangers. Toutes les illustrations médicales y figurent, gravures, la plupart originales, beaucoup anciennes et de grande valeur, qui concernent la médecine, portraits de médecins, monuments hospitaliers, Écoles, scènes médicales, caricatures, etc.

Mentionnons encore, et sans avoir la prétention





REGI

OB

RESTITUTAM VALETUDINEM

ODE.

SUNT votis ſua præmia,
Nec ſemper Populus Numen inutili
Supplex ſollicitat prece.
Vivit REX ; abeant præteriti metus.
Hos quanquam pietas benè
Excuſat : nimis ah ! vel ſpatio brevi,

Première page de l'ode en latin en quatre pages, dédiée au roi par Louis Martin après « la maladie de Calais ». Elle est ornée d'un frontispice où l'on voit dans un paysage planté d'arbres d'essences diverses, le dieu Esculape tenant dans sa main droite le portrait du jeune roi. De sa main gauche le dieu s'appuie sur son bâton autour duquel est enroulé le serpent, symbole de la prudence, tandis qu'à sa droite se dresse le coq symbole de la vigilance. (Collection Gilbert.)

de tout dire, quelques objets anciens : instruments chirurgicaux de bronze, datant de l'époque romaine ; un scarificateur du XVIIIe siècle ; une trousse de circoncision de la même époque ; des mortiers de bronze. Enfin un certain nombre de portraits encadrés ou de grands médaillons.

avec nombre d'autres personnages de moindre notoriété.

Et une petite collection de monnaies romaines en or, argent ou bronze avec sujets et personnages médicaux. Il y a notamment un petit Néron en or, admirablement conservé, et flanqué au revers d'une divinité médicale.

Dans de grands cartons sont accumulées des

Par cette énumération sommaire, quelque peu désordonnée, on peut juger de l'importance du

don posthume fait par Gilbert à la Faculté.

On peut aussi se rendre compte de l'intérêt qu'il portait à l'histoire de la médecine, et de la manière dont il en comprenait l'étude, basée non seulement sur les renseignements livresques, mais aussi sur une iconographie variée, fournissant des témoignages authentiques sur les hommes et les événements.

Aussi, dans ses publications historiques, pouvons-nous constater ce souci constant du document original. Il le trouvait précisément dans ses collections, et nombre des pièces que nous avons énumérées ont servi à illustrer les mémoires qu'il a publiés.

Il n'est que juste de rappeler à ce propos quelques-uns de ses travaux en cette matière.

Quand il prit possession de la chaire de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, il ne manqua pas d'utiliser les nombreuses gravures qu'il possédait sur le vieil hôpital pour compléter l'étude historique qu'il en fit, et qui parut à l'époque dans *Paris médical*.

C'est dans le même journal que nous le voyons donner :

En 1919, une étude sur l'amphithéâtre du Collège des chirurgiens de Saint-Come, aujourd'hui École des arts décoratifs, et menacé de disparaître par le projet de rectification de la rue de l'École-de-Médecine. Et il donne à ce propos les figures anciennes et actuelles du monument et la reproduction d'un jeton frappé à l'effigie de Louis XIV à l'occasion de sa construction.

En 1920, il nous parle de « la fistule du grand roi », et reproduit les nombreuses médailles frappées à cette occasion, où l'on voit : en 1686 la France à genoux devant un autel, implorant le ciel pour la guérison du roi ; puis, en 1687, elle rend grâce pour le résultat de l'opération. Et comme il y eut fête à l'Hôtel de Ville, il nous montre, d'après les gravures du temps, « le dîner du roi à l'Hôtel de Ville ».

Également en 1920, c'est « la maladie de Calais », et les manifestations suscitées par la guérison du roi. Une médaille frappée en 1658 en témoigne.

Je rappellerai encore la médaille de Marie-Thérèse d'Autriche et de son médecin Van Swieten, qui accompagnent une notice sur ce dernier dans *Paris médical* en 1922.

Des souvenirs sur Guy de la Brosse avec la repro-



1687. — Festin fait au roy dans l'Hôtel de Ville. Le roy, après sa guérison, vint de Versailles à Paris, rendre grâce à Dieu dans l'église de Notre-Dame. Et pour montrer combien il estait sensible à l'amour que ses sujets lui avaient tesmoigné, dans les vœux ardents qu'ils avaient faits pour le rétablissement de sa santé, il alla le mesme jour pour disner à l'Hôtel de Ville où on luy fit un repas magnifique. Toutes les rues sur son passage étaient remplies d'une multitude innombrable de peuple, dont les acclamations extraordinaires firent éclater la joye qui le transportait à la veue d'un prince qu'il avait tant appréhendé de perdre. Sa Majesté respondit à ces témoignages d'affection par de grandes marques de bonté et de tendresse. Il voulut n'être servi à table que par les principaux officiers de la ville, et n'avait ce jour d'autres gardes que le peuple mesme, dont il se voyait si tendrement aimé. C'est le sujet de cette médaille. On y voit le roy assis sous un dais. Il a devant lui une table, où la ville de Paris pose avec respect une corbeille pleine de fruits. Les mots de la légende : REGIS ET POPULI AMOR MUTUUS signifient : *amour réciproque du roy et du peuple*; ceux de l'exergue : REGIUM IN URBE EPULUM CIVIBUS PRÆSIDIUM ET MENSAM PRÆBENTIBUS M.DC.LXXXVII veulent dire : *le roy reçu et gardé par son peuple à l'Hôtel de Ville.* M.DC.LXXXVII. (Collection Gilbert.)

duction du frontispice d'un de ses ouvrages.

A propos du Congrès de Monaco, Gilbert exhume un médecin hydrologiste du passé, le sire de la Framboisière, dont il nous donne le portrait, et dans un autre article rend hommage à Bordeu, dont il reproduit l'*ex-libris*...

Tout ce qui avait rapport à l'histoire de notre ancienne Faculté l'intéressait passionnément, et dans le projet que nous avions formé d'un grand traité d'histoire de la médecine, il s'était réservé de l'écrire.

Déjà dans sa leçon inaugurale du cours de thérapeutique, il avait longuement expliqué le symbolisme des armes de l'ancienne Faculté, les trois cigognes portant le rameau d'origan.

Plus récemment, en 1923, il publia dans *Paris médical* et fit éditer en une élégante brochure un commentaire explicatif des statuts de l'ancienne Faculté, et, fin latiniste, il tint à les présenter sous un titre qu'eussent volontiers accepté nos ancêtres dont la langue latine était le parler officiel : *De quibusdam minimis libris antiquæ Facultis medicinæ Parisiensis.* Ces petites livres sont : 1° *Statuta Facultatis medicinæ Parisiensis*, avec reproduction des frontiscipes des éditions de 1660 et de 1751 ; 2° *Ritus, usus et laudabiles Facultatis medicinæ Parisiensis Consuetudines*, avec le fronstispice de l'édition de 1702 ; 3° *Calendarium medicum ad usum saluberrimæ Facultatis Parisiensis*, avec frontispice de 1778.





VAN SWIETEN, buste à droite, entouré d'une inscription latine. Sous le bras : *A. Videman. Rev.* : un monument orné du buste de Van Swieten sous lequel sont ses armoiries ainsi que l'épitaphe *M. Theresia Aug. Memoriæ Ger. L. B. van Swieten*, 15 juin 1772. (Collection Gilbert.)

Ainsi Gilbert utilisait-il pour la précision et l'illustration de ses travaux historiques les richesses de ses collections. En nous les léguant, il nous fournit à la fois un enseignement de la bonne méthode d'écrire l'histoire, et le moyen de l'appliquer, ce dont nous devons lui être doublement reconnaissants.

P. MENETRIER



Vie de sainte Anne. — Triptyque de l'école flamande représentant la vie de sainte Anne (attribué à Carle Van Coninxloo. Légué à la Faculté de médecine de Paris, actuellement dans le cabinet du Doyen.

SOUVENIRS SUR GILBERT

Ce fut à la fin de décembre 1880 que, pour la première fois, j'aperçus Gilbert. A cette époque déjà lointaine, l'Assistance publique organisait, chaque année, une séance solennelle qui débutait par des discours et se terminait par la proclamation des élèves nommés externes, internes ou lauréats des hôpitaux. Nous étions nombreux et quelque peu bruyants dans le grand amphithéâtre, aujourd'hui démoli, de l'avenue Victoria. Tout à coup une clameur s'élève, des applaudissements éclatent. Entouré de deux camarades plus anciens, un jeune homme petit, blond, d'apparence timide, un peu étonné de cette manifestation de sympathie, venait d'entrer par la porte qui ouvrait sur les gradins supérieurs : c'était Gilbert.

Il avait été nommé second au concours de l'internat, et l'opinion publique lui décernait la première place ; on saluait en lui une nouvelle victime de l'injustice des concours. Ce qui rehaussait son prestige, c'est que, la veille, se rendant au bal traditionnel de l'Internat, il s'était trouvé dans le groupe des étudiants que la police, pour quelque futile motif, avait cru bon de conduire au poste. Après une admonestation paternelle du commissaire, la bande joyeuse avait été rendue à la liberté et était revenue participer aux fêtes organisées à Bullier. Ces incidents se renouvelaient constamment. Deux ans plus tard, je faisais partie du groupe qui fut arrêté, à la sortie de l'Hôtel-Dieu. Le brigadier de service nous avait pris pour une bande de cambrioleurs, parce que deux d'entre nous s'étaient mis à courir sur la place du Parvis Notre-Dame. Ce me fut une joie d'avoir suivi, de loin, les traces de celui qui devait être un de mes meilleurs amis.

Notre amitié commença en 1882. Nous nous étions rencontrés dans la cour d'un bastion, près de la porte d'Italie. Nous y venions, sans grand enthousiasme, nous constituer prisonniers, je veux dire renoncer à la vie libre et parfois orageuse de l'étudiant, pour revêtir, pendant un an, l'uniforme d'infirmier et accomplir notre service militaire. Une sympathie immédiate rapprocha trois des « conditionnels » que le hasard avait réunis et, peu à peu, s'établit entre Gilbert, Lermoyez et moi, une amitié qu'aucun nuage ne vint jamais obscurcir.

Notre année militaire, qui s'écoula à l'hôpital du Gros-Caillou, ne fut pas trop pénible. Nous avions des distractions peu élégantes, mais curieuses. Pour acheter la bienveillance des sergents et caporaux, nous les emmenions faire la tournée, sinon des grands-ducs, au moins des gradés, dans les bouges infâmes de Grenelle. Nous y poursuivions des études de mœurs, et, bien des fois, je remarquai, sans jalousie d'ailleurs, que le physique de mon ami attirait le regard effronté des beautés de l'endroit. Il portait sur le front une frange de cheveux blonds qu'avait épargnée, assez injustement, la tondeuse militaire. Les filles de Grenelle, habituées aux formes massives et athlétiques, aux gestes vulgaires et brutaux, prenaient plaisir à contempler cette physionomie douce et délicate, ces traits fins, quelque peu efféminés. Je crois d'ailleurs que leur flamme ne fit aucun ravage dans le cœur du jeune soldat, qui se contentait de regarder et de sourire.



Les volontaires à l'hôpital du Gros-Caillou (1882) : Gilbert (G.), et ses camarades de volontariat (le doyen H. Roger (R.), le Dr Lermoyez (L.), le Dr Wurtz (W.), Brunet (Br.), Bertheimer (B.), Rouillon (R.).

Rendus à la vie civile, nous nous mîmes au travail. Mais tous les mois, nous nous réunissions, Gilbert, Lermoyez et moi, en des agapes fraternelles, où l'on parlait de tout, de médecine et de concours. Car les concours devenaient la principale préoccupation et le véritable but de notre existence. Sédentaire et rêveur, j'éprouvais contre ce mode de recrutement et d'élévation une répulsion qui n'a fait que s'accroître. Gilbert ne détestait pas les concours, car il les considérait comme un sport, et il adorait les sports. Il y réussissait brillamment et s'amusait à nous montrer ses talents d'acrobate en sautant à pieds joints sur une table ou sur une cheminée. Il s'entraîna rapidement aux joutes oratoires et devint un maître en l'art de débiter une question en dix, quinze ou quarante-cinq minutes. Concurrent merveilleux, il distança rapidement ses compétiteurs. S'il n'avait pas obtenu la première place à l'internat, il enleva de haute lutte la médaille d'or, et, dès son troisième concours, força la porte des hôpitaux. Je me rappellerai toujours avec quel calme imperturbable il joua sa chance à cette devinette qu'on appelle l'épreuve du malade. Le hasard l'avait conduit devant un jeune homme dont la peau était couverte d'un érythème généralisé.

Gilbert prend le pouls, regarde la courbe thermique, examine la gorge, puis, sans se départir de sa parfaite tranquillité, il trace avec l'ongle sur le tégument rouge, un mot qui s'inscrit en blanc : scarlatine. Le diagnostic était exact, et l'effet produit sur les juges et les compétiteurs fut merveilleux.

La préparation des concours n'empêcha pas Gilbert de poursuivre des recherches originales. Il étudia longuement l'histologie, puis il voulut s'initier aux méthodes expérimentales et me demanda de lui apprendre le maniement des appareils enregistreurs. C'est ainsi que nous fûmes conduits à faire quelques recherches sur le pneumothorax et à étudier le retentissement des excitations pleuro-pulmonaires sur le cœur et l'appareil circulatoire. Une autre collaboration nous unissait. Nous étions persuadés, l'un et l'autre, que les études de pathologie animale doivent fournir des indications précieuses à la médecine humaine. Tous les dimanches, nous allions à Alfort et, avec l'aide de Cadiot, nous entreprenions des recherches sur les sujets les plus divers, nous attachant à l'étude de la tuberculose aviaire. De 1890 à 1898, nous avons publié une quinzaine de notes ou de mémoires sur les affections tuberculeuses des gallinacés et des psittacés et sur leurs rapports avec la tuberculose des mammifères.

Puis la collaboration cessa, chacun de nous partant dans des voies un peu différentes. Mais on se retrouvait souvent. Le premier lundi de chaque mois, Hartmann et Mme Hartmann nous recevaient en un dîner intime ; on se laissait aller à la douceur d'évoquer les vieux souvenirs et d'escompter les joies que l'avenir pourrait nous apporter. Nous étions encore jeunes, nous avions de l'ambition, nous rêvions de parvenir aux plus hautes fonctions de la carrière médicale. Comme toujours, Gilbert arriva bon premier. En 1902, il était nommé professeur de thérapeutique. Deux ans plus tard, je voulus suivre son exemple et me présentai à la chaire de pathologie expérimentale. La métier de candidat n'est pas dépourvu de charme ; il permet de faire des constatations d'une haute portée philosophique et morale. J'appris bien vite les règles du jeu. Tel professeur, trop pressé pour m'écouter, me mettait brutalement à la porte ; je le notais comme tout à fait dévoué à ma cause ; tel autre, doux et aimable, me répétait que les travaux réunis de Claude Bernard et de Pasteur ne pesaient pas un fétu en regard des miens : je concluais, avec raison, qu'il faisait contre moi une campagne acharnée. Gilbert intervenait sans cesse pour secouer mon indolence congénitale et incurable, pour me forcer de revoir des juges que je redoutais de trop ennuyer. Il me rappelait la parabole de l'Evangile : le juge inique finit par accueillir la requête de ceux qui l'importunent. Comparer les professeurs de la Faculté à des magistrats injustes me semblait irrévencieux et je préférais remettre mon sort entre les mains des maîtres et des amis qui défendaient ma candidature. Je me disais fataliste, car le fatalisme est la meilleure excuse qu'on puisse donner de la nonchalance ou de la paresse.

Enfin le jour décisif arriva. J'attendais fort ému dans mon cabinet de travail. Un coup de téléphone retentit. La voix de Gilbert clamait gaiement le résultat et m'annonçait que j'avais été nommé au second tour de scrutin.

Le lendemain, le secrétaire de la Faculté m'apprenait qu'il avait été témoin d'un spectacle inoubliable. Pour se rendre de la salle du vote au téléphone, le grave professeur Gilbert, l'homme le plus calme et le plus froid qui fût à la Faculté, avait traversé la cour de l'École en courant. « J'ai vu courir le professeur Gilbert, » répétait avec un étonnement un peu scandalisé notre grave secrétaire, et je compris que, ce jour-là, Gilbert m'avait donné la plus grande marque de sa sincère amitié.

Pendant plus d'un demi-siècle, Gilbert sembla braver les assauts du temps. Tandis que les années nous creusaient des rides dans la peau, nous faisaient blanchir la barbe et tomber les cheveux, Gilbert conservait les apparences et le charme de la jeunesse. Puis brusquement, il se mit à vieillir. Il semblait accablé par une fatigue extrême et une lassitude insurmontable. Quelques-uns connaissaient ses souffrances physiques et ses chagrins intimes. Mais lui, il ne voulait rien laisser paraître ; il cachait jalousement ses misères. Il était de ceux qui redoutent la pitié et méprisent la plainte. Quand il comprit que la mort allait mettre fin à cette existence, si brillante à son aurore, si douloureuse à son déclin, il ferma sa porte à ses plus vieux amis ; il leur faisait dire de repasser dans quelques jours, quand il irait mieux. Il ne voulait pas qu'une image de l'être amoindri vînt effacer la vision de l'homme actif. Il voulait mourir seul, il voulait éviter à tous le spectacle toujours pénible de l'agonie. Il eut, à ses derniers moments, une pudeur tragique que j'admire, car j'en comprends la signification et la grandeur.

Avec Gilbert, la médecine française a perdu un représentant illustre, qui fut un véritable chef d'école. Chef d'école, il l'était dès sa jeunesse, quand sa conférence réunissait un nombre considérable d'élèves qu'il conduisait à l'assaut de l'internat ; chef d'école, il le fut pendant sa vie de

labeur et de recherches, quand il enseignait la thérapeutique et, plus tard, quand il dirigeait la clinique de l'Hôtel-Dieu, quand il y organisait des cours complémentaries où se pressait une foule d'étrangers avides de suivre et d'écouter le maître.

Tout cela tombe déjà dans le passé. La science continue sa marche régulière et tranquille. Les hommes se succèdent. Celui qui disparaît, quel que soit son talent ou son génie, est vite remplacé. Mais ce que rien ne saurait combler, c'est le vide laissé par la mort d'un ami. Le chagrin, dira-t-on, est un sentiment égoïste ; c'est un peu de nous-mêmes que nous pleurons quand nous laissons couler des larmes sur une tombe ; c'est un peu de notre passé qui s'évanouit à jamais. Plus on est vieux, plus on éprouve de regret ; car l'arbre de l'amitié se développe lentement ; on ne peut le remplacer quand il a été brisé par l'orage.

H. ROGER.



Tableau représentant la Sainte Famille, par l'auteur de la *Mort de Marie*, Josse Van Clèves. Actuellement dans le cabinet du Doyen.

GILBERT INTIME

C'est en 1885 que je fis la connaissance de Gilbert. Il venait de diriger l'année précédente une conférence d'internat avec son collègue Tuffier et me faisait demander si je voulais prendre la succession de celui-ci. Je ne l'avais jamais vu, mais il jouissait déjà, dans tout le corps de l'internat, d'une réputation telle que je n'hésitai pas à accepter son offre, considérant comme un honneur d'être à ses côtés. Ce fut, grâce à lui,



Gilbert en 1885 à l'âge de 27 ans.

la grande conférence; près de la moitié des internes de la promotion 1885 en sortirent.

L'année suivante, je le retrouvais à Lariboisière, interne médaille d'or, alors que je faisais ma quatrième année d'internat. C'est au cours de cette année 1886 que les liens, que nous avions commencé à former l'année précédente, se resserrèrent pour ne plus jamais se délier à partir de ce moment je me trouvai associé à la vie de Gilbert ; je suivis ses succès, son ascension rapide aux hôpitaux, à l'agrégation, au professorat. Chacun de ses succès était pour moi une joie, doublée de ce fait que je les voyais toujours approuvés non seulement par ses amis, mais par tout le public médical. Je me souviens encore de sa leçon d'agrégation. Le grand amphithéâtre de la Faculté était comble ; au dernier rang, en haut des gradins, restaient debout, serrés, de très nombreux étudiants, qui n'avaient pu trouver de place pour s'asseoir. Tout le monde voulait entendre celui qu'on regardait comme le premier entre tous. Il monta en chaire, et, pendant une heure, sans une note, avec une clarté d'exposition parfaite, il tint son auditoire sous le charme ; une seule fois il lut quelques chiffres, une statistique écrite au dos d'une carte de visite qu'il tira de sa poche. Aussi, à la fin de la leçon, les applaudissements crépitèrent dans tout l'amphithéâtre ; ce fut un triomphe : Gilbert avait conquis sa nomination d'agrégé qu'aucun jury n'aurait osé lui enlever.

Élève chéri de Brouardel qui l'appréciait à sa juste valeur, Gilbert fut rapidement nommé professeur ; tout jeune, il entra dans la Faculté.

A toutes ses qualités de concours, Gilbert joignait celle d'être un des meilleurs cliniciens de notre époque. Aussi la clientèle lui vint-elle aussi rapidement que les situations officielles.

Je ne parlerai pas de ses nombreux travaux scientifiques; d'autres plus qualifiés que moi diront ce qu'il a fait, les mémoires qu'il a publiés, ceux qu'il a inspirés à ses nombreux élèves. Ce que je tiens à dire, c'est que Gilbert était le plus serviable, le plus fidèle, le meilleur des amis. Il faisait passer ceux-ci avant son intérêt personnel. Je lui dois beaucoup ; il m'a soutenu, aidé pendant la plus grande partie de mon existence, au début en me repassant des élèves, auxquels il avait enseigné la médecine à raison de 10 francs l'heure, et que je devais initier à la chirurgie dans les mêmes conditions, plus tard en constituant le premier noyau de ma clientèle chirurgicale, plus tard enfin en prenant ma défense lorsque j'ai été candidat au professorat. Toujours je l'ai trouvé pour me donner le coup d'épaule nécessaire, et ce qu'il a fait pour moi il l'a fait pour tous ses amis. Il le faisait même quand cela pouvait lui nuire. Je me rappelle qu'une fois, alors que j'étais tout jeune chirurgien, il m'avait adressé un malade. Je conseillai une opération. Comme cela arrive souvent, le malade alla consulter un autre chirurgien, un professeur cette fois. Ce dernier conseilla aussi une opération, mais une opération différente. J'avais parlé d'ostéotomie, il parla d'ostéoclasie. Gilbert était à ce moment candidat au professorat, cela ne l'empêcha pas de dire à la famille qu'il n'assisterait pas à l'opération si, au

iieu d'être faite par le chirurgien qu'il avait ndiqué, elle était faite par le professeur dont lui, Gilbert, allait avoir besoin de la voix.

Aussi comprendra-t-on combien mon cœur a été serré lorsque j'ai dû, pour lui permettre de vivre, lui faire une opération, constituant une réelle infirmité et devant empoisonner le reste de sa vie. A partir de ce moment il ne fut plus le même. Il restait toujours bon, affable, souriant, mais il avait perdu la belle gaieté de sa jeunesse. Il continua cependant à remplir ses fonctions hospitalières et professorales avec une régularité que l'on ne trouve pas toujours chez les gens bien portants, satisfaisant en même temps aux exigences d'une nombreuse clientèle, travaillant au laboratoire, s'occupant de ses élèves, n'hésitant jamais à faire pour eux les démarches qu'il croyait utiles. Il modifia simplement sa vie intime. Il se renferma le soir dans son petit appartement de la rue de Rome qu'il ne voulut jamais quitter, gardant toute sa vie les mêmes serviteurs comme il gardait les mêmes amis. C'est là qu'il a accumulé, avec un goût exquis et des connaissances artistiques réelles, une quantité d'objets d'art qu'à sa mort il a légués partiellement à la Faculté qu'il aimait et à laquelle il a consacré toutes ses forces, jusqu'à son dernier souffle. Au moment des vacances, il partait dans son petit village natal, dans les Ardennes, et là encore, dans la solitude, il travaillait, mettant en ordre les nombreux matériaux qu'il avait recueillis au cours de l'année, rédigeant les cliniques et les mémoires qu'il n'avait pas eu le temps d'écrire pendant la période scolaire.

Pendant cette longue période de temps, jamais personne n'a entendu un mot de plainte sortir de sa bouche ; il avait accepté stoïquement sa destinée, si heureuse, si brillante, si gaie au début, si renfermée, si triste pendant ses vingt dernières années. Les souffrances ne l'avaient jamais aigri. La veille de sa mort, je l'ai encore trouvé avec son bon sourire. Sa disparition est une grande perte pour la science, pour la Faculté ; pour ses amis, c'est une perte irréparable.

HARTMANN



Dernière photographie de Gilbert faite en 1926 à l'ocasion de la réception de médecins américains à l'Hôtel-Dieu.

QUARANTE ANS D'AMITIÉ

C'était, je crois, au mois de novembre 1884. J'allais être nommé interne. Le succès ne m'avait ni grisé, ni enhardi. Venu de province et brusquement happé par Paris, j'avais dû, pendant une année de service militaire et pendant une année d'externat, devant les exigences d'un budget particulièrement serré, vivre à peu près dans l'isolement, loin des habitudes et des distractions du Quartier latin. J'étais timide et sauvage. Je cherchais des services où m'instruire, mais, pour rien au monde, je n'aurais osé aborder dans son propre appartement un des chefs dont je souhaitais recevoir l'enseignement. Leur grandeur et le luxe de leur installation m'effrayaient ; j'avais toujours vécu dans un milieu très simple et Paris m'accablait.

Pourvu, par les soins d'un de mes maîtres bordelais, d'une lettre qui me recommandait à Hanot, je me rendis à l'hôpital Tenon. Hanot faisait sa visite en ronchonnant. Près de lui se tenait un homme tout jeune, frais, rose, de courte taille, qui avait une moustache rare et blonde, une barbiche courte, pointue et dorée. Sa tête était toute ronde ; sa face l'était aussi. Il portait une toque étroite de velours noir très brillant d'où émergeaient, en avant, des cheveux plats, plutôt rares, qui venaient mourir sur le front en arc de cercle. Il se tenait très droit, comme pour allonger son râble, et cela lui donnait de l'élégance. Son regard était direct et plein de sincérité. Il avait l'air froid, sérieux, mais un sourire discret et légèrement narquois de temps à autre éclairait son visage. C'était Gilbert, l'interne du service. Je suivis le cortège formé seulement de quelques élèves ; à peine osais-je, à distance, prêter l'oreille à la parole du maître.

Quand la visite fut terminée, je m'approchai d'Hanot et lui présentai mon placet avec humilité. Il en prit connaissance, me dévisagea et me dit : « Alors, vous êtes de Bordeaux? Quelle année d'internat voulez-vous? — La troisième, monsieur, s'il est possible. — C'est bien, mon ami ; convenu pour la troisième année ! » Je remerciai discrètement et m'inclinai pour saluer. J'allais prendre le chemin de la porte qu'il me tardait déjà d'avoir franchie, tant j'étais à la fois joyeux et gêné, quand je vis le petit interne qui se détachait du groupe et se dirigeait vers moi. Il souriait : « Vous paraissez bien timide, me dit-il, sur un ton quelque peu malin, pour un homme venu de la Gironde. — C'est, lui répondis-je, qu'étant natif de la Saintonge, je me trouve être un homme du Nord par rapport aux origines que vous me supposez. » Il se mit à rire, me tendit la main, s'approcha de moi et me glissa dans l'oreille : « N'attachez aucun prix à ce que vient de vous dire Hanot ; vous êtes le cinquième interne à qui il promet la même année. Il est si étourdi ! » Le lendemain, j'allai demander une place au professeur Guyon, qui me la refusa avec une douce et hautaine bonté ; puis au professeur Verneuil, qui me l'accorda avec familiarité en me tapant sur l'épaule.

Quand, trois ans plus tard, au mois de janvier 1887, dans la salle de garde de la vieille Pitié où l'amenait dans le service du professeur Brouardel un triomphal concours de médaille d'or, je rappelai à Gilbert les circonstances de notre première rencontre, il s'en amusa beaucoup : « Tiens, me dit-il, en se mettant à table, assieds-toi près de moi ; nous deviendrons de bons amis. » Et je demeurai toute l'année son voisin dans ce mess de la salle de garde qu'il présidait avec une bonhomie pleine de finesse. Il était le plus gai de nous tous. Il s'amusait des plus petites choses et pour un rien riait souvent aux éclats. Il plaisantait avec humour et raillait avec esprit. Malgré tout, il répandait autour de lui par sa tenue, sa réserve et la réputation dont il jouissait, une dignité de manières qui s'imposait à nous tous. Je n'ai pas connu de salle de garde où plus de correction fût jointe à plus de joyeuseté.

Je ne sais plus au juste si c'est au concours de la médaille d'or qui était alors commun aux internes en médecine et en chirurgie terminant leur quatrième année, ou bien au concours de la médaille d'argent qui se disputait entre les internes de première et de seconde année, ou tout simplement à un examen de doctorat, que Gilbert eut à parler ou à écrire sur les muscles pelvi-trochantériens. Toujours est-il qu'il avait conservé de la question un assez mauvais souvenir et qu'il n'en avait pas conservé un meilleur de celui qui la lui avait posée. C'était précisément mon chef, le professeur Verneuil. Non loin de l'amphithéâtre où celui-ci faisait son enseignement clinique et ses opérations chirurgicales, un de nos camarades élevait dans le laboratoire de son chef un singe assez indiscipliné. Un jour, au cours d'une leçon de Verneuil, ce singe se mit à faire un singulier tintamarre ; il gambadait, bouleversait des bocaux, poussait des hurlements.

Il devint bientôt impossible de s'entendre. « Messieurs, nous dit paisiblement le professeur Verneuil, en souriant de cette lèvre courte, mince et ironique qu'il plissait avec tant d'esprit, permettez-moi de suspendre ma conférence ; je la reprendrai quand mon collègue aura terminé la sienne. » Ce fut un joyeux moment. Lorsqu'au déjeuner de salle de garde nous racontâmes cette histoire à nos camarades, Lejars, Villemin et moi, Gilbert la trouva plaisante : « Pauvre singe, s'écria-t-il, peut-être essayait-il, lui aussi, d'exposer les muscles pelvi-trochantériens ; au moins avait-il l'avantage de pouvoir joindre le geste à la parole. »

Au cours de sa dernière année d'internat, Gilbert s'installa dans ce petit appartement de la rue de Laborde où il demeura de longues années et où les malades ne tardèrent pas à affluer. Nous nous visitions assez souvent. Plusieurs fois par an, nous partions ensemble pour la Touraine et l'Anjou où nous appelaient les soins que nous donnions de conserve à une famille de ma collatéralité. L'amitié qui était née entre nous à la Pitié se consolida par l'usage de la vie et le commencement des épreuves. L'un après l'autre, mes deux frères eurent une terrible fièvre typhoïde. Le premier en guérit, le second en mourut. Gilbert mit à leur service tout ce qu'il y avait en lui de science et de bonté. Sur eux il répandit ses soins, sur moi ses encouragements, sur mes parents ses consolations.



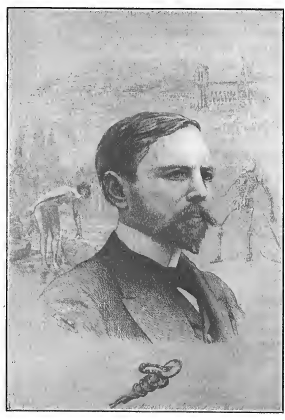
G. B. Br.

Gilbert (G.) interne médaille d'or dans le service de Brouardel (B.) ; à gauche de Brouardel, Brissaud (Br.).

Dans cet appartement de la rue de Laborde où il connut ses premiers succès de clientèle, Gilbert s'était installé avec simplicité, comme nous le faisions tous à cette époque où le monde était moins exigeant et la réussite moins difficile. Il n'avait acheté aucun meuble ancien, aucun bibelot. Un jour qu'il vint me visiter rue de Vignon, il jeta les yeux sur un lustre en fer forgé dont j'avais fait récemment l'acquisition ; ce lustre n'était pas très beau ; probablement même n'était-il pas authentique. Gilbert l'examina avec un mépris évident : « Mon Dieu, me dit-il, que cela est laid ; quelle manie tu as de t'entourer de toutes ces vieilleries ! — Prends garde, lui répondis-je, c'est une maladie qui est horriblement contagieuse. » Quelque mois plus tard, il commençait à réaliser cette magnifique collection de primitifs, de baisers, de paix, de patènes, de fers forgés et de bois religieux qui vient, hélas! de s'effriter sous le marteau du commissaire priseur.

Une heure vint, comme elle vient toujours,

où les nécessités de la vie, les soins de la famille, la variété des occupations, nous entraînèrent, Gilbert et moi, chacun de notre côté. Nous nous visitions rarement, mais notre amitié restait la même. Un dîner intime nous réunissait de temps à autre, rarement d'ailleurs. Je trouvais toujours,



Gilbert d'après une eau forte d'Oberlin (1916) reproduite en tête de catalogue de sa collection.

à la table de mon vieil ami, un convive du temps passé, souvenir de nos salles de garde, compagnon jovial et sans complication, accueillant aux plaisanteries, méridional, bon vivant et serviable, qui, à l'époque de notre installation, nous avait rendu service à tous en laissant à ses exigences de fournisseur une très aimable élasticité. Gilbert avait conservé pour cet homme simple, si différent et si loin de lui, une amitié qui ne s'est jamais démentie et qui a survécu à la mort. Il était curieux de les observer l'un près de l'autre : celui-ci froid et réservé, tout en profondeur et et en mystère ; celui-là bouillant et sans façon, tout en surface et en évidence.

Avant d'avoir la douleur de voir peu à peu s'égrener sa famille, Gilbert eut à subir deux terribles épreuves qui eurent sur sa vie scientifique un lourd retentissement ; de l'une et de l'autre je fus un des rares et, peut-être, le premier témoin. Seuls, quelques amis ont pu, pendant de longues années, estimer à leur juste prix le courage, la volonté, le surhumain sentiment du devoir qui ont animé ce cher compagnon isolé, silencieux et résigné, à qui nulle douleur physique, nulle souffrance morale n'ont inspiré ni le moindre découragement, ni la moindre jalousie, ni la moindre révolte et qui, malheureux entre ses camarades, est resté de tous, jusqu'à la dernière heure, sans un écart de caractère, le plus doux, le plus bienveillant et le plus fidèle aux amitiés lointaines.

La grande guerre avait accablé cet homme des Ardennes dont les années et les soucis avaient déjà éteint le regard, courbé l'échine et alourdi le pas. C'était un patriote fervent. En 1914, ses parents avaient dû fuir devant l'invasion des Allemands ; quelques jours après le début des hostilités, il me l'annonçait avec une gravité douloureuse : « Pense un peu, me disait-il; ils ont été si méchants en 1870 ; que ne vont-ils pas faire maintenant? »

Cher grand ami ! Quelles évocations chargées de peines, dans les derniers jours de cette vie que, par une suprême pudeur, tu as voulu, dans ton amicale charité pour tes fidèles, terminer dans une si tragique solitude, ont dû venir s'abîmer dans le fond de ta pauvre âme tant de fois éprouvée !

Pierre Sebileau.

AUGUSTIN GILBERT

SOUVENIRS D'INTERNAT

J'ai connu Gilbert en 1885 à l'hôpital Saint-Louis, où je faisais ma troisième année d'internat dans le service de dermatologie d'Émile Vidal.

A la fin du mois de juin, Menetrier, qui, depuis le début de l'année, était l'interne du professeur Alfred Fournier, nous annonça qu'il nous quittait pour devenir, à l'hôpital des Enfants-Malades,



Gilbert en 1896.

l'interne de Grancher. Il permutait avec Gilbert qui prenait sa place dans le service de Fournier. Je vis partir Menetrier avec regret. C'était un très bon camarade qui nous quittait ; c'était aussi un collègue très cultivé, très ouvert et qui avait un esprit critique plus développé qu'on ne l'a ordinairement aux environs de la vingt-cinquième année. Avec lui, les discussions étaient fréquentes ; mais elles étaient toujours courtoises, toujours intéressantes et très souvent instructives.

Gilbert était dans sa quatrième année d'internat. Il n'était guère connu de la plupart d'entre nous que par les succès qu'il avait obtenus dans ses concours. Aussi l'attendaît-on avec une certaine curiosité. Et, comme il était à prévoir dans une salle de garde assez nombreuse, chez quelques-uns, cette curiosité était dénuée de bienveillance. Mais, dès le premier contact, cet état d'esprit se dissipa. Tout de suite Gilbert nous apparut comme le plus charmant des camarades. Il n'avait aucune morgue; il était simple et souriant. Aux repas en commun, il était gai et enjoué ; et quand les propos qui s'échangeaient étaient paradoxaux ou saugrenus, il les tournait en légère et fine moquerie, qui touchait presque toujours juste, mais qui n'était jamais blessante et qu'il accompagnait d'un bon rire. A le fréquenter, on le devinait droit, franc, sans arrière-pensée, sans aucun dessous. Et peu à peu se montrait ce qu'il y avait en lui de supérieur.

Il avait une volonté calme, réglée, maîtresse d'elle-même et capable de dominer les événements, même les plus contraires. Il n'était jamais pressé. Aux repas et aux visites, s'il n'était jamais en avance, il arrivait rarement avec un grand retard. Il avait la démarche lente, tranquille et méditative. Quelque chose achevait de lui donner une physionomie très particulière : l'impression morale qu'il faisait contrastait avec son physique. Il était petit, mince, élégant, soigné ; son visage aux traits fins avait un air d'extrême jeunesse et même, en dépit de sa courte barbe blonde, quelque chose d'un peu féminin.

Il travaillait beaucoup ; mais jamais il ne paraissait faire effort ; jamais il ne semblait fatigué. Nos deux chambres étaient au rez-de-chaussée du bâtiment des internes et elles étaient séparées seulement par une autre. Je pus m'assurer qu'il travaillait fort tard dans la nuit. Cependant, le matin, il était frais, dispos et souriant. Il rédigeait alors sa thèse sur le cancer primitif du foie, sujet que lui avait indiqué Hanot, son maître préféré. En même temps il préparait le concours de la médaille d'or, dont le programme à cette époque était très vaste, puisqu'il comprenait l'anatomie et la physiologie, la médecine et la chirurgie. Gilbert portait avec aisance le poids de cet énorme labeur.

De très bonne heure, il avait eu une grande puissance de séduction. La plupart de ses anciens camarades du lycée de Reims l'admiraient et l'aimaient. Lui, de son côté, s'intéressait à eux et leur venait en aide à l'occasion. L'un d'eux, M..., avec qui j'avais été stagiaire à la Pitié dans le service de Lasègue, venait souvent le voir à la salle de garde. C'était un excellent compagnon; mais il avait la terreur des examens. Gilbert trouvait le temps de lui en faire repasser les ma-

tières, l'encourageait et finalement le faisait réussir. Aussi M... lui avait-il voué une affection profonde. Beaucoup d'autres l'aimaient pareillement.

Notre intimité fut d'abord purement intellectuelle. Nos premières conversations furent presque exclusivement médicales. Il m'entretenait de ses travaux sur les maladies du foie. Je lui parlais de mes recherches sur la tuberculose ; il les discutait ; mais l'intérêt qu'il y prenait était pour moi un puissant stimulant. Puis, une admiration commune nous rapprocha, celle de Hanot dans le service duquel Gilbert avait fait sa troisième année d'internat et que j'avais connu dans le service de Lasègue, où il revenait souvent après y avoir été chef de clinique. Auteur de remarquables travaux sur la pathologie du foie, Hanot n'était pas seulement un esprit supérieur, c'était un homme très bon et d'une extrême sensibilité. Il captivait tous ceux qui l'approchaient. Aussi parlions-nous de lui volontiers.

Au mois d'octobre, ayant remis son mémoire pour le concours de la médaille d'or, Gilbert se consacra entièrement à la préparation des épreuves théoriques et il me demanda de faire avec lui ce qu'on appelle des « sous-conférences », — nous disions des « sous-colles ». Cela consistait à se réunir à deux ou à trois, à traiter des questions du programme tirées au sort et à s'argumenter mutuellement. Je servis donc de partenaire à Gilbert et, pendant près de deux mois, nous nous réunîmes dans sa chambre presque tous les soirs. C'est alors que je pus apprécier ce qu'il valait. Son instruction était très étendue ; sans en avoir l'air, il savait tout. Il n'avait pas l'éclat et l'originalité d'expression de Lermoyez avec qui j'avais fait aussi des « sous-conférences » en préparant l'internat ; mais par l'ordre, la clarté et la précision de ses exposés, par sa parole élégante et sobre, il saisissait aussi fortement.

Gilbert obtint la médaille d'or, et tous ses camarades, qui avaient appris à l'estimer, en furent ravis.

En ce temps-là, les internes changeaient de service le 1er janvier. Mais cette année 1885 fut la première où le concours d'internat ne put se terminer avant le 31 décembre. Il fallut nous prolonger d'un mois. Nous restâmes donc encore ensemble durant le mois de janvier 1886. Puis nous nous séparâmes. Il s'installa dans un petit appartement de la rue de Laborde et j'allai faire ma quatrième année d'internat à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Bucquoy.

Ces sept mois d'intimité avec Gilbert me lièrent à lui pour toujours. Depuis, entre nous, il n'y eut jamais de dissentiment sérieux. Durant toute sa vie, il fut pour moi un ami dévoué, un soutien efficace et un conseiller très sûr.

Ceux qui avaient connu Gilbert pendant son internat prévoyaient qu'il atteindrait les sommets de notre profession. Mais ils ne prévoyaient pas que, lorsqu'il les aurait atteints, sa vie serait empoisonnée par une cruelle maladie, farouchement dissimulée et stoïquement supportée, tellement que seuls quelques très rares intimes en soupçonnèrent l'existence. Vers 1900, il cessa de rire ; et son bon sourire, de gai qu'il était, devint triste. Il n'en continua pas moins à remplir toute sa tâche avec la même perfection. Et cette lutte héroïque dura plus de vingt-cinq ans !

Bien d'autres souvenirs remontent à ma pensée ! Mais je n'ai voulu évoquer ici que ceux de l'internat.

A.-B. MARFAN.

LE CHEF DE CONFÉRENCE

Gilbert ! Que de souvenirs évoque ce nom, parmi les générations qui sortaient de l'Internat, il y a quelque quarante ans. C'était alors un camarade à peine plus âgé que la plupart d'entre nous qui, grâce à une précoce maturité, avait remporté comme en se jouant le titre envié de médecin des hôpitaux.

Aussitôt nommé, il avait organisé une conférence pour les jeunes qui ambitionnaient de marcher sur ses traces. Tous les samedis soirs, nous nous rendions à son modeste logis de la rue de Laborde où les heures coulaient rapides malgré la monotonie de l'ingrate et maussade besogne. D'un trait d'esprit lancé à propos, il savait dissiper le sentiment de lassitude qui commençait à poindre. D'un mot affectueux il pansait une blessure et apaisait la rancœur d'un amour-propre en échec, et le candidat malheureux reprenait courage.



Gilbert d'après la miniature de Madame Dorville.

Gilbert excellait à mettre sur pied une question. Quelque nouveau venu avait-il la maladresse de suivre un plan décousu et obscur, sa critique impeccable s'exerçait, toujours cordiale mais ferme. Il ruinait l'édifice mal bâti et, avec les matériaux de bon aloi que l'apprenti candidat n'avait pas su mettre en œuvre, en construisait un autre, bien ordonné, en équilibre, où l'air et la lumière étaient logiquement distribués.

A son école, combien de jeunes ont appris l'art d'être clair et concis, combien ont renoncé à ce débit incolore du candidat qui lit ses notes, le nez sur son papier, et force les juges les plus intrépides à bâiller dès qu'il ouvre la bouche ! Il faut croire que la méthode était bonne, puisque chaque année deux ou trois candidats de l'équipe voyaient le succès couronner leurs efforts.

Pendant bien des années Gilbert a continué ce rôle d'éducateur. Il ne perdait pas de vue ses élèves devenus ses collègues, il était leur conseiller dans les conjonctures difficiles et s'employait à leur être utile. Et quand la mort l'a fauché en pleine action, chacun de ceux qui firent autrefois partie de cette phalange aujourd'hui bien décimée dont il avait été le chef, ressentit la douleur d'avoir perdu un ami sûr et dévoué.

E. JEANSELME.

SOUVENIRS

DU VOLONTARIAT AU PROFESSORAT

J'ai eu le bonheur de faire la connaissance de Gilbert en octobre 1881, au début de mon volontariat. Je finissais ma seconde année de médecine et venais d'être reçu externe. Gilbert, grâce à plusieurs sursis, avait non seulement passé déjà avec succès le concours, mais avait même fait sa première année d'internat : de ce côté-là il avait devancé l'appel.

A cette époque, les étudiants en médecine, volontaires d'un an, faisaient tous ensemble un mois au bastion de la Porte d'Italie, pour y apprendre le maniement d'armes, puis étaient distribués dans les différents hôpitaux militaires de la capitale.

C'est pendant cette courte période que, par une attraction en quelque sorte instinctive, nous nous liâmes dès les premiers jours d'une amitié quasi fraternelle qui ne devait finir qu'avec la mort.

De ce passage au bastion, j'ai gardé surtout le souvenir des moments de repos que nous prenions dans la chambrée pendant les pauses et que nous utilisions en lisant tour à tour à haute voix, Gilbert, Roger et moi, les plus belles pages de Manon Lescaut.

Le jour de la séparation, Gilbert était dirigé sur le Gros-Caillou et moi sur Saint-Martin ; nous nous aperçûmes que le sort allait bientôt nous réunir à nouveau, l'un de nous ayant retenu une place d'interne et l'autre une place d'externe chez Hayem pour 1883.

Ah ! cette année chez Hayem ! Quelle rude mais profitable besogne ! Préparations de sang sec, préparations de sang pur, numérations globulaires, colorations de crachats, — on s'essayait alors à la recherche du bacille de la tuberculose, — enfin, observations à prendre et à lire, avec quelle émotion, devant le chef ! Heureusement que nous avions un interne tel que Gilbert pour nous aider et nous soutenir ! Quand nous arrivions de grand matin pour examiner nos entrants, nous le trouvions déjà à l'œuvre et il donnait à chacun de nous une partie des observations qu'il avait prises la veille dans l'après-midi.

Et quel maître c'était déjà ! Et simple et amical, plus camarade qu'interne dans ses rapports avec nous.

Il avait déjà cette grâce et cette finesse qui seules alors lui servaient d'élégance, car il n'était pas très fortuné, et c'est avec un sablier d'un quart de minute qu'il comptait le pouls des malades, la montre à seconde indépendante lui faisant défaut.

A la fin de l'année, il se trouva (les difficultés étaient alors les mêmes qu'aujourd'hui) qu'aucun de nous n'avait de place retenue pour 1884.



Gilbert en 1892.

Dès que Gilbert apprit qu'Hanot, encore médecin du bureau central, était sur le point d'avoir un service à Tenon, il alla lui demander et obtint pour lui la place d'interne et pour nous les places d'externe.

Tout le service d'Hayem (Gilbert, interne ; Mulette, Rieffel, Vivant, Lion, externes) se transporta donc en janvier chez Hanot.

Un vrai voyage alors, cette montée à Ménilmontant dans l'omnibus à deux chevaux, le chef à l'intérieur, les élèves sur l'impériale ! Mais quelles matinées à la fois instructives et charmantes !

Après la visite pendant laquelle Hanot nous inculquait le goût de la clinique et nous captivait par l'humour avec lequel il racontait les choses de

la médecine, c'était une séance au laboratoire.

J'ai assisté à l'élaboration du beau livre sur le cancer du foie. Chaque jour c'étaient de nouvelles préparations que le chef et l'interne examinaient au microscope, et discutaient longuement, faisant le choix des points à dessiner. De temps à autre on voyait arriver Karmanski qui apportait quelques-uns de ses beaux dessins ou venait chercher du nouveau travail.

C'est cette année-là que j'ai collaboré pour la première fois avec Gilbert. Sur la demande d'Hanot, nous écrivîmes une revue clinique d'hématologie. D'autres que moi ont connu depuis ce que c'était que d'écrire avec Gilbert. Quel scrupule du fond et de la forme ! L'ouvrage passait vingt fois sur le métier.

A cette époque aussi avaient commencé pour nous les soucis de la préparation à l'internat. Là encore Gilbert fut notre guide et notre maître. En dehors de la grande conférence du samedi (je laisse à d'autres le soin d'en évoquer le souvenir et de montrer tout le talent qu'il y déployait), il nous retenait l'après-midi du mercredi à Tenon pour nous y faire une sous-conférence.

Il ne se contentait pas de reprendre nos questions et de redresser nos plans, il nous donnait des conseils sur l'emploi de notre temps et s'efforçait de nous inculquer une bonne méthode de travail. Il fallait selon lui, le samedi soir, après une longue semaine de labeur que terminait la conférence, fermer ses livres et ne plus penser qu'à se distraire. C'est une règle qu'il s'imposait à lui-même, et ses amis le voyaient se livrer à la joie et au plaisir avec autant d'ardeur qu'il s'adonnait au travail dans l'heure précédente.

En 1885, Gilbert fit sa dernière année d'internat chez Fournier et chez Grancher. Aux Enfants-Malades, il contracta la diphtérie. L'affection resta limitée au voile du palais et ne donna pas de très vives inquiétudes. Il supporta l'épreuve avec calme et fermeté d'âme.

L'année suivante, Gilbert était médaille d'or et commençait ses deux années supplémentaires d'internat chez Bouchard et Bouardel. J'étais moi-même nommé interne.

Dès la fin de ma première année d'internat, je fus introduit dans le laboratoire de Duclaux par mon ami Fernbach et initié par lui aux rigueurs des méthodes pastoriennes. Gilbert ne tarda pas à venir m'y rejoindre. Alors commença une collaboration de tous les jours qui devait durer plus de dix années.

Au début, le laboratoire de Duclaux était installé rue de l'Arbalète, dans un petit pavillon dépendant de l'Institut agronomique, sorte de loge de concierge qui ne comprenait que trois pièces se commandant l'une l'autre. Dans la première se trouvaient les hottes pour les manipulations de chimie et les appareils de stérilisation. Le seconde était occupée par Fernbach et la dernière était réservée à Duclaux. Amicalement, Fernbach trouva moyen de nous donner un coin de table dans la pièce où, seul, il était déjà à l'étroit.

C'est là que nous fîmes nos premières recherches sur l'endocardite infectieuse et que nous réalisâmes expérimentalement l'endocardite, l'aortite et l'athérome artériel, diverses formes de méningite avec paraplégie et paralysie ascendante.

Au bout de quelques mois, le laboratoire fut transporté rue Vauquelin, dans l'un des pavillons désaffectés de l'ancienne École pratique de médecine. Cette installation n'était encore que provisoire ; elle ne devait durer que jusqu'à l'achèvement de l'Institut Pasteur. Tout en continuant l'étude de l'agent que nous avions trouvé dans l'endocardite infectieuse, nous dirigeâmes alors nos recherches sur les microorganismes des épanchements pluraux; sur la tuberculose expérimentale du foie, sur les paralysies expérimentales, sur la sclérose en plaques et sur la syphilis médullaire précoce.

Notre passage dans les laboratoires nouvellement installés de l'Institut Pasteur fut de courte durée. Nommé agrégé de thérapeutique, Gilbert fut sollicité par Hayem de prendre la direction du laboratoire de thérapeutique de la Faculté. Il s'y installa en 1890 et y resta, comme chef de laboratoire puis comme professeur, jusqu'en 1910, époque à partir de laquelle il occupa la chaire de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

C'est dans le laboratoire de thérapeutique qu'il commença à donner toute sa mesure et à faire valoir la remarquable puissance de son intelligence qui lui permettait de mener de front, en dehors de ses devoirs professionnels déjà très nombreux, ses travaux strictement personnels et ceux qu'il faisait avec ses divers collaborateurs, Roger et Cadiot, Girode, Dominici, etc.

Mais c'est quand il fut doté d'un service d'hôpital qu'il put donner libre essor à ses qualités de chef d'école, inspirant les travaux de ses élèves et les dirigeant, resserrant et groupant autour de lui toute une élite, Fournier, Garnier, Herscher, Lippman, Carnot, Castaigne, Lereboullet, P.-E. Weill, pour ne nommer que les plus anciens.

Pour tous il était le maître, mais il était aussi le conseiller, le soutien et parfois le consolateur : il savait ce que c'était que la douleur, il y compatissait et s'efforçait de la soulager.

Aussi les avons-nous tous vus, groupés autour de son cercueil, remplaçant tous les siens qui l'avaient précédé au tombeau, lui rendre les derniers devoirs avec un respect et un amour filial.

Ah ! cette poignante cérémonie à Buzancy, par ce jour pluvieux et froid d'hiver, à Buzancy qui, depuis la guerre, n'était plus pour lui que ruine et deuil !

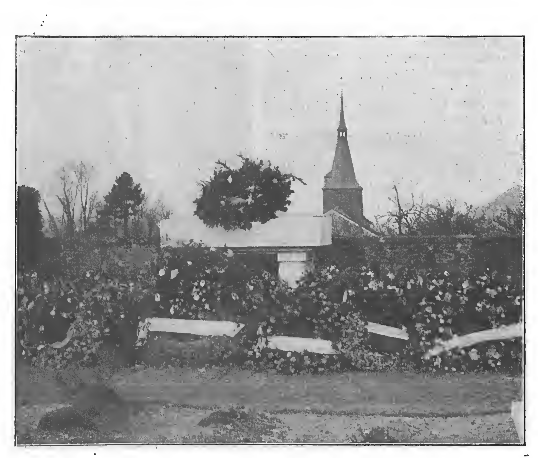
Qu'est-ce qui pouvait encore le retenir à la vie, quand les derniers vestiges du foyer familial avaient disparu, dans ces derniers mois surtout où un très cher ami, le plus cher de tous peut-être, venait de mourir?

Qu'est-ce qui soutenait son énergie malgré sa santé depuis si longtemps compromise et que minait peu à peu un mal que nous soupçonnions, mais dont il prétendait souffrir seul, en silence?

C'étaient ses élèves, son école, sa clinique de l'Hôtel-Dieu. Nous avions conservé l'habitude de passer la soirée ensemble, le dimanche, tous les quinze jours, et la conversation roulait chaque fois sur ses leçons, sur les succès de ses élèves ou leurs ambitions, et surtout sur les améliorations qu'il apportait sans cesse et sans se lasser à cette clinique de l'Hôtel-Dieu qui était bien devenue sa création.

Là était pour lui tout son devoir, et il n'y a pas failli. Il y a consacré les derniers élans de son esprit, de son cœur et d'une ardeur qui s'éteignait.

G. LION.



La tombe du professeur Gilbert à Buzancy (Ardennes) au lendemain de ses obsèques.

GILBERT THÉRAPEUTE

C'est à un de ses premiers élèves, devenu son collaborateur, puis son successeur à la chaire de Thérapeutique, qu'échoit la mission de montrer le grand rôle joué par Gilbert thérapeute : je la remplirai avec d'autant plus de piété que j'ai suivi de près son effort et mesuré l'importance de son œuvre.

Gilbert ne s'est particulièrement adonné à la thérapeutique que du jour où, comme agrégé d'abord, puis comme professeur, il a été chargé de l'enseigner à la Faculté de Paris. Il a alors, et pendant dix-neuf ans, instruit dans l'art de guérir les successives générations médicales. Sous une forme plus clinique encore, il a continué sa mission de thérapeute lors de son passage à la Clinique de l'Hôtel-Dieu.

Simultanément, il publiait ou dirigeait de nombreux ouvrages didactiques et prenait, dans les Commissions et les Congrès, une part importante, étant le chef reconnu de la thérapeutique française.

Enfin, il a fait et inspiré de nombreux et importants travaux.

Ce sont ces trois aspects de l'œuvre thérapeutique de Gilbert que je résumerai ici.

***

C'est en 1889 que, reçu au concours de l'agrégation de médecine, Gilbert choisit, comme branche d'enseignement, la thérapeutique où l'attirait son maître Hayem, titulaire de la chaire : le professeur Hayem étant passé, en 1893, à la Clinique de Saint-Antoine, Gilbert devint l'agrégé du professeur Landouzy. Enfin, en 1902, lui-même succéda, comme professeur, à Landouzy, passé à la Clinique médicale de Laennec, et il conserva la chaire de Thérapeutique jusqu'en 1910, date à laquelle il remplaça Dieulafoy, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Dès le début, il orienta son enseignement dans le sens le plus pratique et le plus utile aux étudiants, et c'est peut-être là ce qui doit lui valoir le plus de gratitude. Il était, en effet, de ceux qui pensent que le maître se doit intégralement à ses élèves : aussi, contrairement à tant d'autres, ne rechercha-t-il ni les sujets de cours qui l'intéressaient personnellement, ni ceux qui pouvaient lui valoir de retentissants succès d'enseignement : mais il s'attacha à élucider toutes les questions, même les plus ingrates, du moment où ses élèves devaient les connaître le jour de l'examen, et, surtout, le jour proche où, près des malades, ils auraient la responsabilité d'ordonnancer un traitement.

Les étudiants comprirent vite son but, et ce fut toujours devant un amphithéâtre plein d'élèves



Gilbert en 1902.

attentifs et sérieux, que se déroulèrent les conférences de l'agrégé, puis le cours magistral du professeur.

Ils apprécièrent vite aussi les qualités de clarté et de méthode qui caractérisaient l'enseignement de Gilbert et qui, alors qu'il n'était encore que chef d'une des conférences les plus célèbres d'internat, lui avaient valu le surnom d'« homme-plan ».

En ce temps, la chaire de Thérapeutique comprenait aussi la Matière médicale, actuellement rattachée, à juste titre, à la chaire de Pharmacologie. Aussi Gilbert étudiait-il les propriétés des différents médicaments en donnant sur chacun, les détails nécessaires, en indiquant des formules, simples et choisies, affichées sur de grands tableaux que les élèves copiaient avec entrain, pour les premières prescriptions qu'ils auraient à faire. Mais c'était surtout à propos des indications et contre-indications que Gilbert se trouvait sur son vrai terrain. C'était là la partie personnelle et originale de son cours : car l'on y retrouvait sa longue expérience pratique des malades et l'avis précieux d'un consultant réputé.

De temps en temps, lorsque l'aridité du sujet avait tendu l'atteution des auditeurs, il finissait son cours en rapportant quelques détails savoureux sur de vieux remèdes désuets, sur le Baume Tranquille, sur l'onguent de la mère Tècle, sur la Thériaque, sur des ordonnances d'anciens maîtres, de Bretonneau, de Trousseau, de Ricord, sur la signification de signes cabalistiques usités en thérapeutique, sur les vieux pots de pharmacie... : il montrait alors toute sa curiosité de collectionneur, toute sa tendresse pour les reliques du passé.

Parfois, il donnait la parole à tel ou tel spécialiste, à Beni-Barde pour l'hydrothérapie, à Ducroquet pour la gymnastique, à Ph. Tissié pour l'éducation physique, à Heitz pour les cures hydro-minérales.

De loin en loin, il procédait avec ses élèves à des visites fécondes en enseignements, à Garches pour montrer les écuries où l'Institut Pasteur fabrique les sérums, dans des établissements de mécanothérapie, etc. Même, un beau jour de printemps, il conduisit son cours à la station sulfureuse d'Enghien, où les étudiants d'alors, maintenant de respectables praticiens, se rappellent encore le pantagruélique festin qu'on leur servit.

Je me suis efforcé, depuis, de développer ces visites thérapeutiques auxquelles j'avais participé comme agrégé : car notre discipline médicale doit inciter surtout à montrer toutes choses.

Le cours de Thérapeutique, antérieurement un peu délaissé, devint vite des plus suivis, et ce fut, pour Gilbert, une satisfaction profonde que d'y avoir attiré un public nombreux et fidèle. Si ce public m'a continué aussi sa confiance, c'est que j'ai suivi la méthode de Gilbert et je l'en remercie du fond du cœur au moment où je quitte, à mon tour, pour la Clinique de l'Hôtel-Dieu, la chaire de Thérapeutique, que mes prédécesseurs, Gilbert, puis Marfan, m'avaient laissée si bien achalandée.

A l'Hôtel-Dieu, Gilbert garda la discipline du thérapeute. Ses traitements s'y appliquaient, plus individuellement, à tel ou tel malade étudié dans ses détails complexes, dans ses symptômes ; en tenant compte des circonstances cliniques de chaque jour.

Gilbert aimait, notamment, après un examen minutieux tel qu'il en avait le secret, à faire rédiger, par les élèves, des ordonnances détaillées, qu'il critiquait ensuite avec bienveillance.

Ce fut aussi à l'Hôtel-Dieu que Gilbert organisa une Policlinique physiothérapique, qui se développa progressivement, grâce au concours de Guilleminot, de Dausset, de Durey, de Lagarenne, de Gérard, dont l'utilité et l'importance peuvent se mesurer au nombre chaque jour grandissant des malades qui y viennent. Il était fier de ce service, créé sous son esprit animateur par l'Assistance publique, rattaché à la Clinique de la Faculté et qui n'existait dans aucun autre de nos hôpitaux : il le montrait aux Etrangers, malgré les défectuosités des locaux mis à sa disposition, et il a laissé, dans son testament, une part de sa fortune pour son extension. Aussi paraît-il juste que cette création de Gilbert porte dorénavant le nom de *Policlinique physiothérapique Gilbert*, en cette magistrale clinique de l'Hôtel-Dieu qui s'enorgueillit déjà de l'amphithéâtre Trousseau et du laboratoire Dieulafoy.

J'en ai fait la demande à M. le Directeur de l'Assistance publique, qui a eu, lui aussi, tant de part à cette création, et j'espère que, bientôt, le Conseil de surveillance ratifiera cette hommage légitime rendu à Gilbert.

En même temps que ses fonctions d'enseignement, Gilbert se devait de représenter, dans les Commissions, dans les Congrès, la thérapeutique française, dont il était, pour ainsi dire, le grand patron. Il participa activement aux travaux de la Commission du Codex, notamment à l'établissement des doses maxima des médicaments. Il joua un rôle important dans l'organisation du Congrès international de Physiothérapie tenu à la Faculté. Il présida avec une grande autorité le premier Congrès d'Education physique, organisé si magistralement avec le professeur Weiss, et qui eut un retentissement considérable en fixant le rôle du médecin dans la surveillance de la Culture physique : les séances de démonstration au Vélodrome d'hiver sont encore dans toutes les mémoires.

Enfin, il a, jusqu'à ses derniers jours, apporté son

autorité et sa compétence à la cause des Eaux minérales, tant à la Commission de l'Académie, qu'aux Congrès, dont il était hier encore le président d'honneur.

Les publications didactiques de Gilbert ont doublé et diffusé son enseignement oral. Si, malgré son succès, il n'a pas voulu publier en entier son cours de thérapeutique, il en a cependant détaché, comme une introduction à la *Bibliothèque de thérapeutique*, un petit livre, clair, lumineux, plein d'enseignements, sur l'*Art de prescrire*, qui tient beaucoup plus que ne promet son titre. Gilbert avait coutume de dire que, sous couleur d'apprendre à formuler, on peut traiter la plupart des questions usuelles de thérapeutique, puisque, en dernière analyse, elles se résument toujours en une ordonnance écrite. Il a refondu ce petit livre à maintes reprises, après chacun des cours où il avait traité ce sujet qu'il affectionnait : il était si difficile pour lui-même, qu'il ne le trouvait jamais ni assez clair ni assez bien ordonné et il en a fait un petit chef-d'œuvre d'exposition élégante et pratique.



Un ancien sceau de la Faculté.

La *Bibliothèque de thérapeutique*, que nous avions créée ensemble en 1909 avec l'aide de Georges Baillière, se distingue surtout par le plan directeur. Elle aborde, en une série de trente-deux volumes, trois aspects différents de la Thérapeutique :

Une première série concerne les *Agents thérapeutiques* (Chimiothérapie, Phytothérapie, Opothérapie, Médicaments microbiens, Physiothérapie, Psychothérapie, etc.).

Une deuxième série concerne les *Médications*, générales ou viscérales, qui utilisent les agents thérapeutiques précédents.

Enfin, une troisième série est consacrée aux *Traitements*, dans lesquels sont, simultanément, utilisées les médications, pathogéniques ou symptomatiques, précédentes.

Ainsi sont successivement étudiées les diverses faces sous lesquelles se présente au praticien l'art de guérir, synthèse et conclusion de la médecine.

Citons encore, parmi les ouvrages thérapeutiques de Gilbert, le petit *Formulaire* rouge, l'ancien formulaire de Dujardin-Beaumetz-Yvon, qu'il revisait minutieusement chaque année et qui a rendu tant de services quotidiens, à la fois aux médecins et aux pharmaciens.

L'œuvre thérapeutique de Gilbert comprend un certain nombre de travaux personnels importants : je n'en citerai que les principaux.

C'est ainsi qu'il a préconisé nombre de médicaments nouveaux. Alors qu'avec Dominici il étudiait le microbisme digestif, il a introduit le *benzo-naphtol* comme antiseptique intestinal. Il a aussi étudié l'*influence antiseptique* du *jeûne*, du *régime lacté*, de la *purgation*, sur la flore intestinale et sur ses produits toxiques.

Il a étudié le *gaïacol synthétique* et son action antithermique en badigeonnages, les *peptones iodées* avec son élève Galbrun ; avec Posternak, il a étudié la *médication phosphorée*, notamment la *phytine*, qui représente un des principes phosphorés des végétaux.

Il a préconisé, avec Coury, les *injections intraveineuses de digitaline*, de salicylate de soude qui, dans certains cas, donnent des effets très supérieurs à l'ingestion et n'ont pas les inconvénients des injections sous-cutanées.

Il a étudié les divers *produits opothérapiques* et, avec son compatriote ardennais Choay, établi minutieusement des modes de préparation et d'extraction devenus classiques. Il a, d'autre part, donné une vue d'ensemble des actions opothérapiques, agissant les unes par leurs produits actifs et parfois chimiquement isolés (tels que l'adrénaline), les autres en provoquant une stimulation homologue sur l'organe correspondant (homostimulines), les autres en excitant un autre système physiologique couplé au premier (hétérostimulines).



Le sceau de la Faculté au XVIe siècle avec les trois cigognes tenant un rameau d'origan.

L'*opothérapie hépatique* surtout a retenu longuement son attention, dès 1897, date à laquelle nous avions fait, ensemble, une série de recherches expérimentales et cliniques.

L'action, si remarquable, des extraits de foie dans les insuffisances hépatiques, dans les cirrhoses du foie (où ils peuvent entraîner une belle diurèse, de l'azoturie, la régression de l'ascite, parfois même la régénération du foie malade) est actuellement admise.

Dans le diabète, l'opothérapie hépatique paraît déterminer une modification importante de la glycosurie, principalement lorsque

celle-ci est liée à l'insuffisance hépatique.

Dans les cas de diabète avec hyperhépatie, par contre, l'action de l'*opothérapie pancréatique* paraissait à Gilbert et à ses collaborateurs beaucoup plus nette. Mais cette action, quoique maintes fois vérifiée, n'était pas constante; et cette inconstance (due, pour une part, à l'emploi de la voie digestive) a empêché ces recherches d'aboutir plus complètement aux mémorables résultats que l'on devait obtenir, vingt-cinq ans après, avec l'insuline. Peut-être doit-on se demander si l'action, parfois si nette, de l'opothérapie hépatique dans le diabète n'est pas liée à l'accumulation, dans cet organe, de l'insuline pancréatique transportée par la veine porte au foie où elle doit agir et où elle se conserve parce qu'isolée des sécrétions pancréatiques digestives qui la détruisent dans le pancréas même.

Gilbert a étudié, avec Chassevant, l'*opothérapie gastrique* et montré son action physiologique sur la sécrétion stomacale, différente de celle de la pepsine en ce qu'elle n'agit qu'*in vivo*, tandis que l'autre agit *in vitro*.

Avec Chassevant aussi, il a étudié une série de questions de diététique et, notamment, la *vitesse du passage gastrique du lait et des dérivés du lait* : il a montré, par exemple, combien le lait et le képhir *écrémés* ont un temps de passage accéléré par rapport au lait pur, ce qui justifie leur usage dans le régime des digestifs et des hépatiques.

Le *traitement de la lithiase biliaire*, notamment de la *lithiase vésiculaire*, représente une autre étude magistrale sur laquelle Gilbert est revenu plusieurs fois avec prédilection, depuis le rapport que nous avions présenté en 1908, avec Jomier, au Congrès de Genève. Par l'étude clinique, aujourd'hui classique, qu'il avait donnée de la colique vésiculaire, Gilbert avait été conduit à préconiser un traitement très doux, évitant l'évacuation des calculs, visant à la *tolérance vésiculaire* : c'est surtout par les calmants, les petites prises alimentaires rapprochées que l'on évitera les chasses vésiculaires et tout ce qui tend à provoquer la douleur et le spasme. On arrive ainsi à calmer l'éréthisme vésiculaire et à faire supporter, parfois indéfiniment, la présence de corps étranger dans la vésicule.

***

Par ces quelques exemples se mesure l'importance de l'œuvre thérapeutique de Gilbert.

Si ses travaux fondamentaux, ceux qui ont créé toute une pathologie nouvelle du foie, ceux notamment qui ont isolé la cholémie familiale, sont, avant tout, cliniques, ses recherches thérapeutiques, son action par le livre et par la parole, son enseignement didactique poursuivi avec tant de succès et pendant tant d'années à la Faculté, lui assignent aussi, en Thérapeutique, un rôle dont l'École de Paris a le droit d'être fière.

PAUL CARNOT.



Le grand sceau d'argent de l'ancienne Faculté de Médecine de Paris au XIIIe siècle.



Un pavillon de l'hôpital Broussais en 1907, l'année de la cérémonie de la remise de la médaille du professeur Gilbert.

GILBERT A L'HOPITAL BROUSSAIS

Le professeur Gilbert a été médecin de l'hôpital Broussais de 1895 à 1911. Il n'avait fait que passer à Tenon où il débuta comme chef de service ; il resta seize années à Broussais qu'il ne quitta que pour prendre la chaire de clinique de l'Hôtel-Dieu. Ces seize années furent parmi les plus fécondes de sa brillante carrière.

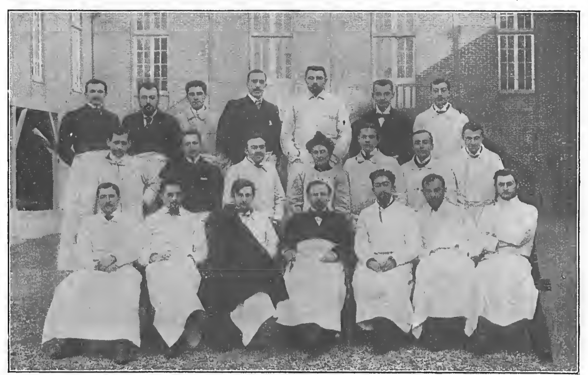
Situé sur les fortifications, au fond du quartier peu aristocratique de Vanves, l'hôpital Broussais n'est certes pas un de ces établissements somptueux que l'on peut exhiber avec orgueil aux visiteurs étrangers. C'est un bel exemple de ce provisoire qui dure. Il avait été construit hâtivement en 1884 pour abriter les cholériques. On devait le démolir dès l'épidémie terminée : il y a de cela quarante-trois ans et il semble que son existence doive être longue encore. Il rend d'ailleurs d'excellents services. Les baraquements qui le composent, situés dans de grands jardins, baignés d'air et de lumière, sont certes plus confortables, plus hygiéniques et plus agréables que les salles de maint établissement plus central. Broussais n'a pas l'odieuse physionomie de caserne de certains grands hôpitaux ; la vie y est plus intime et familiale ; c'est une maison sympathique à laquelle on s'attache volontiers.

Nous avons eu tous deux l'honneur et le privilège d'y vivre longtemps aux côtés de M. Gilbert : nous y sommes entrés tous deux au commencement de ce siècle, l'un comme interne de quatrième année, l'autre comme modeste débutant. A cette époque, Gilbert n'avait dépassé la quarantaine que de peu : toujours très soigné, d'une allure fine et distinguée, il paraissait étonnamment jeune. Il était déjà en possession d'une grande renommée et recherché des élèves sur lesquels il exerçait un ascendant extrême : tous admiraient son intelligence puissante et claire, la sûreté de son jugement clinique et la hardiesse de ses conceptions. C'était toutefois un maître exigeant et quelque peu redouté ; son allure froide et calme, la sobriété extrême de sa parole et de son geste, l'air d'autorité singulière qui émanait de lui impressionnaient au plus haut point les jeunes étudiants qui l'approchaient pour la première fois, et ce n'est que peu à peu qu'ils découvraient tout ce qui se cachait de bienveillance et d'affection sous ces dehors volontairement réservés. C'était, avons-nous dit, un maître exigeant. Voici comme preuve ce qu'était à l'époque la vie des externes. On arrivait à l'hôpital entre 8 heures et 8 heures et demie et, comme Broussais est passablement excentrique, cela représentait déjà un effort méritoire. On se précipitait dans les salles pour prendre les observations : actuellement, elles sont trop souvent rétrécies, à la mesure des feuilles d'aujourd'hui. Les feuilles étaient alors de grande taille et il en fallait cependant plusieurs pour parachever un examen de malade au gré du patron. On avait le temps de le faire, car il ne pénétrait guère dans les salles que vers 10 heures et demie. Il était cependant arrivé depuis longtemps déjà, mais il s'isolait dans son cabinet pour parler avec son interne ou ses anciens internes.

Avec la visite commençait pour les externes l'épreuve redoutée de la lecture et de la critique des observations. Elles devaient être prises suivant une méthode rigoureuse, conformément à un plan immuable qu'il n'était guère permis d'enfreindre.

L'étude des signes physiques devait être particulièrement soignée : il fallait palper, percuter, mensurer chaque organe, sans en oublier un seul. Au fur et à mesure de l'énoncé de tel ou tel signe, le patron vérifiait sur le malade : s'il était de l'avis du présentateur, il ne disait rien, sinon il faisait un signe négatif et, d'un geste, invitait l'élève à reprendre l'examen. Et cela durait jusqu'au bout. On peut juger combien cette façon de procéder devait, par moments, lui paraître fastidieuse, mais il s'y astreignait pour nous, jugeant que le plus grand service que l'on puisse rendre à un débutant est de développer chez lui

Les externes de Broussais avaient donc parfois la vie un peu dure : quant au rôle de l'interne, il était écrasant. Pour ses internes, M. Gilbert fut toujours un chef modèle, bienveillant et courtois, et même aussi cordial qu'il était possible à son caractère un peu réservé. Mais il considérait que, dans un service, l'interne doit jouer le rôle de médecin traitant, tandis que le chef se réserve celui de médecin consultant. Cette conception exigeait beaucoup des internes, dans un grand service comme celui de Broussais. Avec le traitement des malades, les examens de laboratoire, la préparation et l'étude des pièces d'autopsie,



Gilbert au milieu de ses élèves à l'hôpital Broussais. A sa droite son interne Lereboullet, le dernier à gauche Baudouin.

l'esprit d'observation et d'analyse. Si l'épreuve était redoutée des externes, c'est qu'à cette époque Gilbert maniait beaucoup plus volontiers la critique que l'éloge ; mais la louange qu'il donnait parfois à l'élève qu'il savait travailleur et consciencieux était d'autant plus précieuse. Combien, parmi nous, comprirent alors ce qu'une simple parole, un mot d'encouragement, dits par un vrai maître, peuvent avoir d'heureuse influence sur l'esprit ardent d'un jeune disciple ! Combien surtout bénéficièrent de cet entraînement sévère qui les dressait à une clinique rigoureuse, minutieuse et méthodique, les exerçait à la séniologie la plus précise et qui contribua pour une bonne part à leurs succès ultérieurs.

il n'y avait guère pour eux de journées vides.

Mais le chef était un entraîneur : il n'en coûtait guère avec lui de fournir beaucoup de travail, tant l'interne avait la sensation réconfortante que ce travail était efficace, qu'il était utile et pour les malades et pour lui-même. Autour de Gilbert, tout le monde besognait ferme : c'est à Broussais qu'il s'entoura du groupe de ses anciens élèves et qu'il devint chef d'École. La tête toujours pleine de projets et d'idées, il proposait à chacun de ses nouveaux internes un sujet de longue haleine, et il mettait à leur disposition, pendant leur internat comme après lui, toutes les ressources de son service. Il ne se bornait pas là et il aimait à convoquer à l'hôpital, pour

supplément d'examen, ses malades de la ville. Combien montèrent le matin en ce lointain quartier de Plaisance pour y subir les épreuves de laboratoire que notre maître jugeait indispensables et y être soumis à une enquête clinique approfondie! Ainsi, les études poursuivies à Broussais avaient une base très élargie permettant de poursuivre des recherches d'ensemble. Chacun creusait son sillon, dans une voie conforme à ses aptitudes et à ses goûts. Gilbert était très convaincu, à juste titre, du rôle essentiel de la clinique dans les progrès de la pathologie, mais il était en même temps un ardent défenseur des méthodes biologiques. Aussi, tout en insistant sur la nécessité d'observations cliniques minutieuses, tenait-il à ce que les recherches de laboratoire fussent très poussées et dans les directions les plus variées.

Comme chef d'École, il était un peu distant, ainsi qu'il l'était dans son service : mais il n'avait rien de cette morgue, de cet esprit d'autocratisme que l'on a reprochés à d'autres médecins illustres. Ses élèves avaient vite fait de comprendre combien il savait reconnaître, soutenir, encourager l'effort. D'ailleurs, autour de lui, on ne parlait pas que de science et il ne détestait pas la plaisanterie, faisant preuve parfois d'une verve communicative.

La part de Gilbert est considérable dans les travaux sortis de son école, et nous ne pouvons songer à les rappeler tous ici. La seule énumération des internes qui se sont succédé à Broussais suffit à évoquer la tâche accomplie en quelques années sous l'impulsion de notre maître et à montrer son étendue.

A Tenon, Gilbert avait eu Fournier pour interne ; à Broussais, il eut d'abord Carnot, qui devint vite à son tour un maître ; puis ce furent A. Grenet, Garnier, Weil, Castaigne, que suppléa quelques mois Rathery, Lereboullet, Herscher, Lippmann, Jomier, Chiray, Villaret, Ribot, Baudouin et Philibert, alors médaille d'or, Chabrol, Paul Descomps, Brin, H. Bénard. Avec tous, Gilbert a travaillé et récemment, dans sa leçon inaugurale de l'Hôtel-Dieu, le professeur Carnot donnait une excellente étude d'ensemble de cette œuvre.



Gilbert pratiquant une autopsie avec ses élèves à l'hôpital Broussais. A sa gauche, son interne P.-E. Weil et M. H. Mauban.

Elle a porté principalement sur la *pathologie hépatique*. C'est à Broussais que Gilbert poursuivit l'étude des *cirrhoses* qu'il avait commencée avec Hanot et continuée avec Surmont. Il y décrivit avec Garnier et Castaigne la cirrhose hypertrophique diffuse ; il y étudia les cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques, les cirrhoses alcooliques hypertrophiques diabétigènes, les cirrhoses alcooliques avec ictère, les cirrhoses pigmentaires, les cirrhoses biliaires. Il y reprit l'étude du *syndrome d'hypertension portale* et, en partant de l'anatomie et de la physiologie normale, il en donna avec Villaret une description très précise.

Il analysa un à un tous les signes de défaillance

hépatique ; avec Carnot, P.-E. Weil, Jomier, il étudia en détail les *fonctions normales et pathologiques du foie*. C'est au laboratoire de Broussais que, s'appuyant sur l'histologie normale du foie, il a, avec Villaret, précisé la *circulation du lobule hépatique* et, avec Jomier, étudié la *graisse normale et pathologique du foie*.

L'œuvre de Gilbert à Broussais concerne surtout la *pathologie biliaire*, à tel point qu'on a pu jadis appeler son école le « Syndicat des Jaunes ». Il y compléta avec Lippmann les études antérieurement poursuivies avec Girode, Dominici et Fournier sur la *bactériologie des angiocholécystites* et le *microbisme biliaire* normal et pathologique. Il y poursuivit de longues recherches actuellement classiques sur les *réactions chimiques de la cholémie*, la mesure de la bilirubinémie (cholémimétrie), l'existence de la *cholémie physiologique*, dont il a apporté avec Herscher et Posternak une démonstration reconnue définitive, sur les diverses *hypercholémies pathologiques* et sur les *hypocholémies*.





Médaille offerte au professeur Gilbert en 1907.
Gravée par Prudhomme.

C'est encore à Broussais que, pendant près de dix ans, il a poursuivi avec l'un de nous une série de travaux sur les *ictères acholuriques* et la *cholémie simple familiale* à laquelle il attribuait une signification particulièrement importante. En l'étudiant, en étudiant les ictères chroniques simples, la lithiase biliaire, les cirrhoses biliaires, les angiocholécystites aiguës et chroniques, Gilbert a montré les multiples conséquences des états cholémiques et des affections biliaires et mis en relief des faits si réels que d'autres, depuis, les ont, de leur côté, vus et décrits. Mais il serait vraiment trop long de les énumérer ici. Rappelons seulement que c'est à Broussais qu'il étudia également les connexions physiologiques et pathologiques du foie et de la rate et qu'il commença ses recherches avec Chabrol et Bénard sur le rôle de la rate dans les ictères par hyperhémolyse. C'est aussi pendant ses années de Broussais que Gilbert a analysé tous les caractères de la *lithiase biliaire* et mis en relief les traits cliniques de la *colique vésiculaire*, son évolution et son traitement.

L'effort de Gilbert était loin, d'ailleurs, de se limiter à l'étude du foie. C'est ainsi qu'il a donné avec P.-E. Weil un exposé resté classique des *leucémies aiguës*, qu'avec Rathery il a étudié le *nanisme mitral*, qu'il a, avec une prédilection constante, observé de nombreux cas de *diabète sucré*, fixé leurs traits anatomiques ou cliniques et notamment montré, avec l'un de nous, toutes les ressources de l'étude méthodique de la *glycémie*.

Cette rapide énumération ne peut donner qu'une idée très imparfaite de l'activité de Gilbert dans cette période si féconde de sa carrière. Elle montre toutefois les raisons qui lui faisaient aimer le milieu calme et tranquille de Broussais. Il a lui-même évoqué, en 1907, lors de la remise de la médaille qui lui fut offerte à l'occasion de sa nomination à l'Académie, les charmes de cet hôpital. « Les jardins, disait-il, y sont spacieux et les lilas, au printemps, les remplissent de senteurs embaumées ! Ses bâtiments construits en bois, sur pilotis, ont un petit air lacustre qui ne saurait déplaire à un fervent de l'antique ! L'administration, enfin, n'y est jamais désobli-

geante ni tracassière, mais constamment aimable et souriante. J'ai dû, ajoutait-il, subir l'effet de toutes ces séductions, mais combien surtout m'attache à ces parages le souvenir des élèves qui sont venus s'y enrôler sous ma direction, qui m'y ont apporté leur confiance, proposé leur dévouement et qui y ont trouvé la récompense de leur valeur. » Il lui était doux de les retrouver autour de lui chaque matin, l'enveloppant de leur fidèle présence. « Ils sont, ajoutait-il, chez eux dans mon service et dans mon laboratoire. Nous poursuivons en commun des travaux autrefois commencés. Partageant les mêmes idées, défendant les mêmes causes scientifiques, nous formons une véritable famille où les liens du sang sont remplacés par ceux de l'esprit. » Cette famille, il avait désiré qu'elle fût représentée sur sa médaille ; au revers, l'artiste Prud'homme l'avait figuré, causant avec ses élèves au laboratoire des problèmes qui lui tenaient à cœur, « alors qu'au deuxième plan, à travers une porte ouverte, s'aperçoivent, couchés dans les lits d'une salle commune, quelques-uns de ces pauvres malades, qui, ajoutait notre maître, sont l'objet de notre constant souci, de nos entretiens, de nos travaux, de l'effort de toute notre vie de médecins ».

Volontiers Gilbert serait resté longtemps encore à Broussais. Aussi, quand, en 1911, la Faculté l'appela à remplacer Dieulafoy dans la chaire de clinique de l'Hôtel-Dieu, il éprouva un petit serrement de cœur à quitter les baraques fragiles où il avait fait de si bon ouvrage. Et, plus tard, il lui arrivait de penser à ce temps avec regret. Il avait conservé toutes les observations prises à Broussais, fondement solide de ses nombreux travaux. Elles sont soigneusement classées par années, avec ce souci de méthode qui était une de ses qualités les plus éminentes et une de celles auxquelles il attachait le plus de prix. Elles forment une vaste bibliothèque dans son cabinet de l'Hôtel-Dieu. Nous nous sommes plu à en feuilleter quelques tomes, retrouvant avec émotion, après plus de vingt années, ces preuves du labeur d'autrefois. Plus d'une figure un peu estompée a jailli pour nous de ces pages jaunies avec sa fraîcheur première, figures de camarades dont la vie nous a séparés, figures de malades. Trousseau a raison de dire que la figure d'un malade bien vu se conserve indéfiniment. Le patron avait fait des éloges de telle observation, à celle-là il n'avait pas ménagé les critiques... Cette résurrection du passé ne va pas sans quelque mélancolie ni surtout sans un sentiment de gratitude infinie pour le maître si profondément dévoué qui ne demandait beaucoup à ses élèves que pour mieux assurer leur avenir.

P. Lereboullet et A. Baudouin.



Le nouvel Hôtel-Dieu.

GILBERT A L'HOTEL-DIEU

Lorsqu'en novembre 1910, le professeur Gilbert prit possession de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, ce ne fut pas seulement le couronnement d'une vertigineuse carrière qui lui confiait, jeune encore, la lourde succession d'une illustre lignée ; un sentiment d'émotion plus profond l'étreignait dans ce cadre où revivaient pour lui des souvenirs de jeunesse et où pouvait se donner libre cours son amour de l'art et de la tradition.

Il faut relire sa leçon inaugurale pour comprendre le véritable culte que Gilbert avait voué à l'Hôtel-Dieu. Il en aimait la ligne pure et sévère, le merveilleux emplacement sous l'égide de Notre-Dame et de la Tour Saint-Jacques, ces deux joyaux de l'art gothique. Il en aimait également le passé, l'ancêtre plusieurs fois mutilé avant de disparaître et combien de fois ne l'avons-nous pas vu contempler religieusement quelque vieille estampe, patiemment recherchée, où l'artiste avait fixé un détail de ce vieil Hôtel-Dieu !

***

En pénétrant dans son nouveau service, M. Gilbert ne se méprenait pas sur la flatteuse mais très lourde responsabilité qui incombait au successeur de Dieulafoy. A vrai dire, trop de différences séparaient les deux maîtres pour que l'on puisse tenter un rapprochement entre leurs deux manières : Dieulafoy, méridional enthousiaste, mettant son sens clinique au service d'une idée à laquelle il se donnait tout entier, en apôtre, animant les hommes, personnifiant les faits, captivant son auditoire par la parole et par le geste.

Gilbert, Ardennais au tempérament froid et peu expansif, doué lui aussi d'un rare esprit clinique, mais plus analytique, d'une exigence insatiable de précision, revenant sans cesse sur les faits, les poursuivant dans leurs détails les plus minutieux, émerveillant finalement son entourage par sa méthode et la rigueur de ses déductions.

Bien qu'il sentît tout le prestige de sa nouvelle investiture, Gilbert, à l'Hôtel-Dieu, ne se départit jamais de la plus grande simplicité. Il semblait même que, au fur et à mesure que les années s'écoulaient, peut-être sous l'empire d'un mal qu'il supportait avec une résignation stoïque, il avait abandonné l'attitude un peu distante que ses anciens élèves avaient pu lui connaître à Broussais. Petit détail significatif, il avait perdu sa coquetterie d'autrefois, lorsque, bien sanglé dans un tablier, redressant sa petite taille, il parcourait les couloirs en planches de son ancien service. Maintenant, c'est revêtu d'une blouse, endossée sans recherche par-dessus son veston, qu'il s'achemine lentement, un peu voûté, vers ses salles, causant paternellement avec ses jeunes stagiaires sans les intimider.

Le voici à Saint-Christophe ou à Sainte-Jeanne. Le chef de clinique a fait placer au milieu de la salle le lit du malade dont on doit lire l'observation. La foule des stagiaires se précipite, traînant les tabourets, pour prendre place le plus près possible, et l'on commence l'appel que le maître fait chaque jour scrupuleusement, tenant une véritable comptabilité des absences et des excuses, quitte à l'oublier, par bonté naturelle, le jour où il donnera les notes de fin d'année.

La parole est maintenant à l'externe que va suppléer, au bout de quelques mois d'études, le stagiaire travailleur et zélé. Et l'on commence suivant le rite habituel la lecture des antécédents du malade, antécédents héréditaires, collaté-

raux et personnels; viendront ensuite l'histoire de la maladie et l'examen actuel, où l'on passe en revue tous les appareils. Mais il ne faut pas croire que l'externe fasse sa lecture d'un seul jet; le maître a vite fait de l'arrêter en route : le terme employé a été impropre ou imprécis, d'autres fois un détail a pu prêter à une digression, et voici le professeur, suivant les règles de la maieutique, qui interroge successivement les élèves jusqu'à ce qu'il ait obtenu la rectification nécessaire ou le renseignement attendu.

Vue d'ensemble de l'Hôtel-Dieu à la fin du XVIII[e] siècle : les vieux bâtiments ; le Rosaire et le Pont au Double ; la salle et pont Saint-Charles ; le Petit-Pont bordé de maisons ; le port de « l'Ostel-Dieu ».

Les interruptions de ce genre vont se répéter plusieurs fois durant la lecture de l'observation qui occupe ainsi la quasi-totalité de la matinée.

D'une façon générale, on peut dire que tous ces arrêts ont pour but de préciser un détail de séméiotique. Le souci dominant de Gilbert est de forcer son auditoire à observer par lui-même et à ne pas se contenter d'à-peu-près. Impossible pour le stagiaire de dissimuler son hésitation par une réponse ambiguë. Les mots de « respiration soufflante » et de « frottements-râles » sont proscrits du vocabulaire. On ne se contente pas de chiffres approximatifs pour délimiter le volume du foie ; le centimètre et le crayon bleu de la surveillante sont là pour faire prendre à chacun ses responsabilités.

Midi a déjà sonné lorsque le faisceau des détails épars se trouve rassemblé et attend sa synthèse. Celle-ci n'est faite qu'autant qu'un diagnostic certain est susceptible d'être porté. Lorsque le maître ne peut affirmer d'une façon définitive, il se borne à isoler les syndromes essentiels et à énumérer les hypothèses que le bon sens et la loi de fréquence permettent d'avancer.

La discussion se prolonge jusqu'à une heure tardive, en dépit des efforts désespérés du chef de clinique qui rappelle à son maître que les stagiaires doivent être à une heure à la Faculté. Mais lui aussi, bien souvent, doit être de bonne heure à la Faculté, et le peu de temps qui lui reste, il n'est pas sûr de pouvoir le consacrer à son frugal repas. Il part avec un médecin qui est venu le chercher dans le service pour le conduire en ville auprès d'un malade urgent, et, en mettant le pied dans sa voiture, il se rappelle tout à coup qu'il a sur son carnet un autre rendez-vous pris la veille, et qu'à l'autre bout de Paris un autre médecin l'attend.

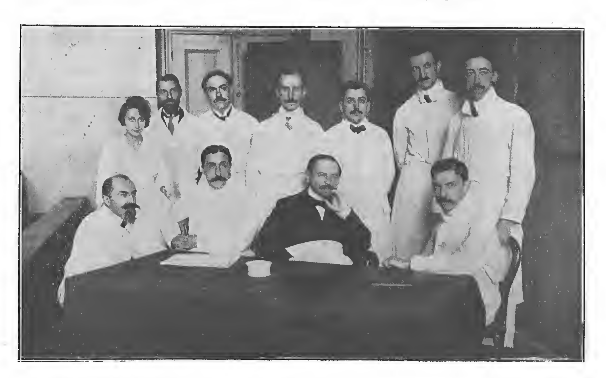
Cependant ses visites sont si ardemment désirées que chacun est prêt à lui pardonner son retard, car chacun sait qu'il apporte autant de conscience dans l'examen de ses malades de ville qu'il met de cœur à consacrer à ses stagiaires le meilleur de ses matinées.

Deux fois par semaine, le mercredi et le samedi, la lecture des observations dans les salles est remplacée par une leçon à l'amphithéâtre Trousseau.

Le mercredi, pendant une demi-heure, le professeur de clinique se rappelle, comme il l'a laissé prévoir dans sa leçon d'ouverture, qu'il était autrefois professeur de thérapeutique et il donne à ses élèves des règles très précises sur l'art de formuler. La demi-heure suivante, il passe la parole à ses anciens internes pour la présentation de malades.

Suivant la tradition de l'Hôtel-Dieu, le samedi était le jour de la clinique magistrale. Gilbert l'avait préparé lui-même sans demander à ses internes ou à ses chefs de clinique d'autre collaboration que de lui fournir une observation détaillée et les quelques articles indispensables de la bibliothèque de la Faculté. Lorsque les conditions s'y prêtaient, il faisait volontiers appel aux moulages du musée Dupuytren. Autant que possible, le maître choisissait un sujet pouvant faire l'objet de deux ou trois leçons consécutives; avec ses familiers, sans aller dans les salles, et, ce jour-là, il ne revêtait pas la blouse, mais seulement le tablier traditionnel, redevenant dans son costume et dans son attitude le « Gilbert de Broussais ».

Cependant le bureau se remplissait peu à peu des habitués de la clinique. Les vieux camarades d'internat, dont plusieurs médecins de ville d'eaux, aimaient venir saluer le maître avant de se rendre à l'amphithéâtre Trousseau, dont les gradins s'étaient déjà garnis.



Gilbert et ses collaborateurs à l'Hôtel-Dieu. A sa gauche, Bénard; à sa droite, Villaret et Deval. Au deuxième rang, de droite à gauche, Mlle Tissier, MM. Durey, Maréchal, Saint Girons, Gérard, Dufourmentel, Lagarenne.

c'était bien en accord avec sa tendance d'esprit et avec son amour de la précision et du détail, qui le portaient à traiter une question avec tous ses développements. Les néphrites chroniques, les anémies du type pernicieux, les hémoglobinuries, les ictères par hyperhémolyse et tant d'autres sujets furent ainsi complètement épuisés.

La préparation de la clinique était poursuivie jusqu'à la dernière heure avec un soin extrême. Dans son souci de la vérité, le maître ne manquait jamais de venir le vendredi avec une feuille de papier sur laquelle il avait inscrit les dernières questions à poser au malade ou au laboratoire pour parachever l'observation.

Le samedi matin, Gilbert arrivait un peu plus tard que d'habitude. Il restait dans son cabinet

C'est à onze heures moins le quart que la leçon commençait. Elle était toujours bâtie sur le même thème : d'abord l'observation du malade, ensuite des considérations plus générales inspirées par le cas particulier. Gilbert parlait lentement, avec une grande maîtrise de ses termes, développant de longues phrases toujours très correctes grammaticalement, mais qui donnaient l'impression d'être écrites plus qu'improvisées. Et cependant, ceux qui, comme nous, ont approché Gilbert pendant plus de vingt ans savent bien qu'il n'écrivait jamais ses cliniques et que, dans ses causeries au lit du malade, son langage avait la même forme et la même correction.

Une fois de plus, pour expliquer l'allure de sa parole, nous retrouvons le même souci extrême de la précision qui caractérisa toute sa vie médi-

cale. Jamais le professeur ne cédait à l'effet ; s'il employait un superlatif, celui-ci restait isolé, et ni le ton ni le geste ne s'élevaient pour en rehausser l'importance.

L'auditoire n'avait pas à compter sur l'éclat de la forme pour réveiller une attention défaillante, mais, par contre, l'étudiant travailleur qui prenait des notes et se donnait la peine de suivre assidûment la leçon ne manquait pas d'être séduit par la clarté et l'ordonnance de l'exposition. Tout était à sa place, tout était hiérarchisé, aucun symptôme positif ou négatif ne se trouvait omis. Dans cette analyse schématique on reconnaissait les qualités de l'exceptionnel conférencier d'internat qu'avait été, trente ans auparavant, le professeur Gilbert.

***

Cet esprit d'ordre et de méthode qui caractérisait le professeur de clinique, nous le retrouvons également dans Gilbert organisateur.

Pour juger l'ampleur de son œuvre, il n'est pas inutile de rappeler ce que représentait en 1910 la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Deux grandes salles, Saint-Christophe et Sainte-Jeanne, reliées par une passerelle; un grand amphithéâtre, l'amphithéâtre Trousseau, dont le vestibule avait vu naître les premières installations de physiothérapie ; dans un angle, derrière un paravent, un appareil radioscopique et, à ses côtés, le dispositif à air chaud que Dieulafoy avait rendu célèbre par sa clinique sur le traitement de la gangrène diabétique. Rien de plus. Au service se trouvait annexé très loin, tout au fond de l'hôpital, un laboratoire aux vastes pièces dont le matériel ne comportait guère que le strict indispensable.

Dans ces trois domaines, clinique, agents physiques, laboratoire, Gilbert laisse la chaire de l'Hôtel-Dieu considérablement agrandie et modernisée.

C'est durant son séjour dans cet hôpital, et en grande partie sur son instigation, que la Faculté obtint de l'Assistance publique deux nouvelles salles, Saint-Charles et Sainte-Madeleine, avec leurs annexes, vaste service dont les deux derniers titulaires furent successivement M. André Petit et M. Parmentier. On peut dire à l'heure actuelle que le premier étage de l'Hôtel-Dieu appartient en sa quasi-totalité à la Clinique médicale de la Faculté, réunissant plus de cent lits, alors que l'ancien service Dieulafoy n'en comptait guère qu'une cinquantaine.



Gilbert faisant sa visite dans une salle de l'Hôtel-Dieu.
(Dans le fond, à droite, Chabrol.)

Mais c'est surtout dans l'organisation des agents physiques que le professeur Gilbert a laissé son empreinte puissante. Sur le côté gauche de la cour d'entrée, de nouveaux locaux comprenant deux étages ont été annexés. Au premier, la radiographie que dirigea pendant plusieurs années notre regretté Guilleminot; à l'entresol, les salles de massage, mécanothérapie, électrothérapie, radiothérapie. Cette création fut, on peut le dire, l'œuvre entière du professeur Gilbert, qui la réalisa de toutes pièces, non seulement par son activité inlassable, mais aussi par les généreuses subventions dont il la dota.

La troisième branche des agents physiques est au sous-sol sous la forme d'un service d'hydrothérapie qui ne le cède en rien par le nombre de ses appareils et ses applications multiples aux

établissements similaires des stations thermales les mieux outillées ; et c'était une grande joie pour le professeur Gilbert que de faire visiter toutes ces annexes aux médecins étrangers.

Quant aux laboratoires, ils ont vu eux aussi, grâce à la libéralité de Mme Dieulafoy, moderniser leur installation et leur outillage.

Dans les quelques années qui précédèrent la guerre, Gilbert aimait à y passer de longues heures. Il assista ainsi à différentes reprises aux expériences que nous poursuivions alors sous sa direction sur la circulation hépatique, la biligénie pigmentaire et la splénectomie. Très souvent, l'après-midi, il venait regarder des coupes histologiques, et c'était pour lui une joie que de se retremper dans une atmosphère qui lui rappelait l'époque où, jeune interne de Hanot, il faisait dessiner par Karmanski les belles préparations de sa thèse sur les cancers du foie. De temps à autre, son regard abandonnait le microscope pour se porter au delà de la Seine sur la Tour Saint-Jacques, toujours nouvelle sous son éclairage changeant, et c'était un détail archéologique qu'il précisait après avoir souligné un détail histologique.

Sa vie entière apparaissait alors en raccourci aux familiers qui avaient le bonheur d'être à ses côtés, car ces heures de laboratoire évoquaient à la fois la jeunesse studieuse du maître, son tempérament d'artiste, son amour de la vérité poussé jusqu'à la minutie, le tout agrémenté d'une pointe d'ironie et animé d'une indulgente bonté.

VILLARET, CHABROL, BÉNARD.



Le sceau des indulgences de l'Hôtel-Dieu (commencement du XVIe siècle)

GILBERT PRATICIEN

Gilbert praticien, c'est Gilbert tout entier, appliquant à l'art dans lequel il était passé maître et qu'il aimait, son génie multiple et toutes ses qualités d'intelligence développées par un labeur acharné, incessant, tenacement dirigé vers cette fin essentielle à ses yeux, la guérison de la maladie, et toutes ses qualités d'âme orientées vers le soulagement moral du malade. Nous qu'il avait eu la bonté affectueuse de convier à sa collaboration dans sa clientèle et qui avons reçu de lui, pour des malades personnels, le conseil éclairé et souvent sauveur, devons à la mémoire de notre maître de le montrer tel qu'il s'est présenté à nous dans ce champ particulier de son immense activité.



Antichambre de l'appartement de Gilbert. Au fond, porte de sacristie de l'École espagnole.

Nous ne l'avons pas connu médecin traitant ; mais ayant à suivre, sous sa direction, des malades qu'il soignait seul au début de sa carrière pratique, nous avons pu juger à leur déférente reconnaissance, à l'autorité qu'il gardait sur eux, à la confiance aveugle qu'il leur inspirait de ce que ses soins leur avaient été. Pendant les années de guerre, démuni de toute aide, il était redevenu, pour quelques-uns, le simple médecin de famille, et il n'hésitait pas, le cas échéant, à accourir auprès d'eux, la nuit, malgré le surmenage de ses longues journées.

A l'époque où nous sommes devenus ses élèves, Gilbert était déjà consultant illustre. La renommée qu'il s'était acquise jusque dans le grand public par ses travaux remarqués, la recommandation, puissante, de ses anciens malades, le désignaient aux familles inquiètes. Pour les médecins en quête d'un conseil dans les cas ardus d'affections du foie ou des organes digestifs, dont ses recherches per-

sonnelles lui faisaient une spécialité, comme aussi dans tous les cas de médecine générale, il était le professeur de thérapeutique dont les leçons étaient dominées par le souci de l'application aux problèmes pratiques, le médecin de Broussais aux causeries cliniques intimes si topiques et, plus tard, le maître de la clinique de l'Hôtel-Dieu où tout ce qui peut être utile à l'exercice médical était enseigné et appliqué, le fondateur et le directeur du *Paris Médical* qui révélait au loin son esprit clair, méthodique, classique, sa compréhension des besoins intellectuels et artistiques du praticien, il était le consultant de parfaite correction confraternelle. Et, plus qu'à d'autres, le médecin de famille faisait appel à lui.

Il s'était aménagé un cadre bien personnel dans son appartement de la rue de Rome qu'il n'avait jamais voulu quitter. Les pièces de réception, de dimensions modestes si l'on songe à qui les habitait, contenaient littéralement accumulés, de nombreux objets d'art dont M. Leman, de sa plume autorisée, fait ailleurs description.

C'était, principalement, dans l'antichambre, la grande porte de sacristie en bois sculpté, peint et doré, avec ses six remarquables hauts-reliefs, bien représentée sur la figure ci-jointe ; à gauche de celle-ci, moins distincte sur la figure, au-dessus de la petite table où travaillait le fidèle Pierre Rousseau, la frise en bois sculpté et ajouré représentant des scènes de la vie du Christ et de la Vierge ; c'était des panneaux anciens, des colonnettes garnissant toutes les portes et, à gauche de l'entrée, une banquette, de style espagnol.

Dans le salon, aux murs, deux primitifs, l'admirable triptyque et une Sainte Famille, légués à la Faculté, le portrait de notre maître par Carrier-Belleuse maintenant au Musée médico-historique de celle-ci, voisinaient avec de nombreux tableaux dont la plupart lui avaient été offerts par d'anciens élèves ou des clients. Sur les consoles, le piano, la cheminée se pressaient bronzes, bibelots divers, statuettes ou statues.



La salle à manger du professeur Gilbert.

La salle à manger offrait aux regards un bel ensemble Renaissance, une cheminée de bois sculpté avec panneau de bois représentant le jugement de Pâris, une table couverte, sous glace, de broderies anciennes, un bahut remarquable.

Tout autour de la pièce, sur les meubles et sur la cimaise, courait, exposée, une file de baisers de paix. A gauche de la porte, hors le champ de la figure, était pendue une belle icône rapportée de Russie lors du Congrès de Moscou de 1897. De même, près de la fenêtre aux vitraux précieux, était un médaillier légué à la Faculté.

Le cabinet contenait deux très simples bibliothèques murales, dont celle représentée seule sur la figure, située en face du bureau, n'était presque remplie que d'ouvrages dirigés par notre maître, une très haute bibliothèque tournante, à gauche de la fenêtre, remplie de thèses et des cartons de notes personnelles, et, de plus, un vrai musée de précieuses curiosités accrochées aux panneaux muraux, aux montants des bibliothèques, à toute place libre.



Le cabinet de travail et de consultation de Gilbert.

L'ensemble donnait l'impression de la puissance du maître, de son goût éclairé d'amateur affinant sans cesse son esprit au contact du beau, et laissait deviner en bien des objets la marque de la reconnaissance au médecin qui guérit.

Aborder Gilbert n'était pas chose aisée. Lui-même ne pouvait, sauf urgence réelle, répondre sur l'heure aux demandes, tant étaient pressées ses occupations. Mais l'élève, le confrère qui désiraient l'entretenir étaient sûrs qu'il les recevrait chez lui, à ses jours de consultation, quelque longue que fût la liste des malades inscrits, et qu'il leur consacrerait, hors rang, tout le temps utile.

Le premier contact du malade avec le maître n'était pas exempt d'une certaine froideur qui, souvent, impressionnait : aucune exubérance, aucun mot inutile. Mais aussi bien, quelle conscience d'examen, quelle absence de hâte ! Gilbert écoutait son malade ; il le laissait longuement exposer l'histoire de son affection, aussi longuement qu'il était nécessaire, n'estimant pas inutile d'avoir à entendre quelque peu d'inutilités, et par là gagnait tout de suite sa confiance. Bien que son attention ne fût pas toujours apparente, son cerveau enregistrait, actif, et classait les faits fournis le plus souvent sans ordre et, sans tarder, en induisait quelques hypothèses directrices.

L'interrogatoire suivait, ordonné, précis, sur les points à élucider. Et lorsque venait le moment

de l'examen somatique, déjà le problème était aux trois quarts résolu.

Gilbert apportait à cet examen objectif une douceur qui frappait le malade. Il était l'ennemi de la force non mesurée, de la souffrance inutilement provoquée. Comme il se plaisait à le répéter aux jeunes, il conservait à ses papilles, en ne les écrasant pas, toute leur finesse tactile; il assurait, en ne faisant pas souffrir, le relâchement musculaire favorable au palper efficace. Il auscultait un poumon, un cœur aussi longtemps qu'il n'avait pu se faire sur le phénomène à étudier une opinion qui le satisfît.

A la patience d'investigation, à la douceur, Gilbert joignait une autre qualité d'excellent praticien, le bon sens. Le diagnostic porté, le traitement ordonné étaient marqués au coin d'un parfait équilibre de jugement.

Il oubliait, auprès du malade, ses vastes pensées de savant pour ce qu'elles pouvaient ne pas avoir encore d'utilisable. Quelque séduisante que fût la question pathogénique posée par le cas, jamais il ne négligeait de rechercher tout simplement dans la vie particulière de son malade, dans ses fautes d'hygiène, l'origine profonde de son mal, appliquant là ses idées chères, si sensées, sur les relations intimes entre la pathologie et la physiologie déviée. Il ne mettait en œuvre les moyens de diagnostic de laboratoire qu'après avoir épuisé les ressources de la clinique, et toujours tenait en considération leur utilité réelle, comme aussi leurs inconvénients possibles d'ordre matériel et moral.

Avant d'arrêter son traitement, il s'étudiait toujours à distinguer entre le symptôme utile, à respecter, et le symptôme à combattre, et il se gardait d'intervenir quand la nécessité n'en était pas bien prouvée.



Le cabinet de travail et de consultation de Gilbert.

Sa médication tenait compte du malade, de son milieu, des préférences même de celui-ci, s'il était possible ; sur ces points, il avait mené toujours enquête discrète et dirigé son regard et son esprit pénétrants.

Sa médication était simple ; il évitait d'employer simultanément des drogues d'action différente, voulant juger de celles-ci à l'effet respectif produit et ne retenir que celles qui se seraient montrées efficaces. Les doses ordonnées étaient

souvent inférieures à l'usage et proportionnées moins à l'âge qu'à la masse du corps. Leur mode d'ingestion était réglé plus par le souci de ménager le tube digestif, d'éviter une réaction trop brutale, que par la recherche de la rapidité du résultat. Il voulait guérir vite, sans doute, et le plus vite possible, mais surtout obtenir une guérison stable, sans rançon.

Il apportait un soin particulier à détailler les mesures d'hygiène, ne trouvant pas oiseux de recommander l'aération dans les maladies du poumon, dans les aiguës comme dans les chroniques, la bonne mastication dans les dyspepsies, le repos en position étendue dans les cardiopathies.

Il n'accueillait les médications nouvelles qu'autant que leurs résultats étaient bien établis, et se méfiait de l'engouement à leur égard de malades et médecins.

Il lisait son ordonnance avec une diction précise, ajoutait les explications nécessaires, mais ne parlait que le moins possible.

Du diagnostic lui-même, il ne faisait part au malade et à son entourage que dans la mesure utile pour le traitement.

Son pronostic était pondéré, limité aux horizons possibles à découvrir ; et si, par tempérament et prudence naturelle, il envisageait toujours en son for intérieur l'éventualité mauvaise, il n'en communiquait rien au dehors tant qu'une tournure défavorable des événements ne l'y avait pas amené.

Dans l'application du traitement décidé, il se montrait accommodant pour le détail, mais doucement entêté, si l'on peut dire, lorsque les objections, non valables, s'attaquaient à l'essentiel. Il paraissait alors ne pas entendre et opposait le silence, la longueur de temps à l'impatience du malade, parfois à sa mauvaise humeur.

Lorsqu'un traitement chirurgical était en cause, autant il était catégorique au cas de vraie nécessité urgente, autant il était réservé, lorsqu'il estimait l'hésitation nécessaire; il exposait toujours au malade et à la famille le pour et le contre de l'intervention, et tenait à ce que la responsabilité de la décision fût alors partagée entre patient et médecins.

Gilbert fut ce qu'à ses élèves des cours de thérapeutique il avait souvent souhaité d'être, un médecin guérisseur. Aussi connut-il, parce qu'il le méritait, le grand succès de clientèle.

Ses consultations se poursuivaient très avant dans la nuit ; on alla même jusqu'à monter le trouver au sortir du théâtre ; et justement il disait, à l'apogée de sa carrière, que personne ne mourait à Paris, sans qu'il eût été appelé.

S'il était secrètement flatté du succès, il avait l'âme trop haute pour être dupe de ce que celui-ci pouvait avoir de superficiel, de factice auprès des snobs, qu'il ne cherchait pas à retenir.

Il vibrait au contraire dans son être intime au succès durable qu'il s'était acquis auprès des malades estimés de lui pour leur énergie, leur droiture, la loyauté des efforts mis en commun avec les siens, la reconnaissance des services rendus. Cette reconnaissance le touchait infiniment, qu'elle s'exprimât par le plus simple des cadeaux, quelques œufs frais, un modeste bouquet, quelques fruits choisis, ou par l'œuvre d'art la plus précieuse. Nous ne nous en étonnons pas, nous qui avions peu à peu appris à le connaître, comme malgré lui, et qui savions sa puissance d'attachement, sa sensibilité qui, jusque dans sa vie professionnelle, pouvait se montrer tendre, s'il en était besoin, nous qui savons maintenant des traits émouvants de sa bonté, de son désintéressement, qu'il cachait, à l'égard de vieux clients devenus ses amis. Mais n'eussions-nous connu de lui que sa maîtrise dans l'art de soigner, la résonnance de son âme au geste de la reconnaissance, d'où qu'elle vînt, ne nous eût pas surpris. Gilbert était trop parfait médecin pour ne pas voir dans le malade, plus loin que la maladie, le pauvre être douloureux, pour ne pas animer sa science par le cœur.

Au delà de la mort, c'est au savant doublé de l'homme d'action bienfaisante, plus encore qu'au savant seul, c'est à Gilbert praticien qu'est monté l'hommage de la grande foule recueillie, émue, de Saint-Augustin ; c'est Gilbert praticien qui continuera de vivre dans la pieuse pensée du plus grand nombre.

HERSCHER et JOMIER.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 27841-27. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ